Die innerhalb einer Hausepidemie

an

zwei „toxischen“ Scharlachfällen

beobachtete Wirkung des

Aronsonschen Antistreptococcenserums,

beurteilt

aufgrund einer kritischen Durcharbeitung der Litteratur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Stadt Leipzig

vorgelegt von

Waldemar Klasske,

approbiertem Arzt aus Waldenburg (Schlesien).

BERLIN.

Druck von Max Silberberg.

April 1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 29. März 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hofmann.

Meiner treuen Mutter.

Das Material für diese Arbeit sammelte ich während einer mehrmonatigen Vertretung des Herrn Dr. Grape, praktischen Arztes zu Bärwalde in der Neumark. Es handelt sich um eine Scharlachepidemie geringen Umfanges, die ich in dem innerhalb meines Wirkungskreises liegenden kleinen Bauerndorfe Sellin im November und Dezember 1905 beobachtete. Sie sei zur Uebersicht kurz skizziert.

Zuerst befallen wurde das viertjüngste Kind der neun Köpfe starken Familie eines Kutschers, welcher, ebensowie seine Frau, auf dem Gutshofe des Ortes in Arbeit stand. Der Junge wurde zunächst mit allerlei Hausmitteln traktiert und wies, als ich ihn am 4. Krankheitstage zu Gesicht bekam, das ausgeprägte Bild zu voller Höhe entwickelten Scharlachfiebers auf. Die Prognose war, selbst wenn keinerlei Komplikationen hinzutraten, nicht als absolut günstig zu stellen. Somit konnte dieser Fall an sich — bei der Ohnmacht der Therapie — beunruhigen. Noch stürmischer alarmierte indess die Thatsache, dass seine Feststellung und die damit einsetzende Abwehr einer Verbreitung der Ansteckung erst so verspätet erfolgen konnten. Denn eine derartige Verschleppung war hier ernster zu nehmen als im grossstädtischen Gemeinwesen, trotz dessen dicht bevölkerten Mietskasernen! Dort ein, wenn es gilt, tadellos arbeitender hygienischer Apparat, — hier das zuständige Kreiskrankenhaus stundenweit entfernt, keinerlei geeignete Transportmittel; dort ein durch den Schwung der Daseinskonkurrenz zu einer plastischen und belehrungsfähigen Masse gestaltetes Publikum, dem die grundlegende Prophylaxe durch ständige Berührung damit nicht fremd ist, — hier die zähe, konservative Bauernnatur, misstrauisch und egoistisch dünkelhaft, von einer Gewöhnung an die fundamentalen Lehren der Seuchenbekämpfung ganz zu schweigen. Aber ausser aus diesen beiden all-

gemeinen hygienischen Gegensätzen zwischen Stadt und Land, die sich durchweg verschieden stark fühlbar machen dürften, erwuchsen einer schlimmen Zukunftsperspektive besonders bedeutsame Stützen aus den Eigentümlichkeiten der speziellen örtlichen und sozialen Verhältnisse. So oft diese oder ähnliche Zustände in anderen jener kleinen, fernab von der Wege belebenden Verkehrs liegenden Gutsdörfer zutage treten mögen, hier schlossen und komplizierten sie sich für den mit hygienischem Verständnis den Dingen vorauseilenden Blick, zusammen mit der primitiven Lebensführung des einzelnen hörigen Bauern zu einem geradezu verhängnisvollen Kreislauf: Die neun Familienglieder, in deren Mitte die erste Erkrankung fiel, bewohnten zwei kleine Stuben, in die durch drei Fensterchen Tageslicht drang. Fünf Lagerstätten, neben sonstigem Hausrat bildeten das Inventar dieser engen, niederen Räume. Hier hatte sich also, ohne die geringste Störung und Lockerung, das häusliche Leben und Treiben der Familie abgespielt; um so verhängnisvoller, als gerade in der ersten Hälfte des Novembers schlechtes Wetter die Angehörigen besonders nahe ans Bett des Kranken bannte. Ein schulpflichtiger Bruder des Patienten war sogar dessen Schlafkamerad geblieben. Aber dazu kam noch, dass es unmöglich war, den Kranken auch jetzt noch zu evakuieren, und dass der Versuch, ihn im Elternhause selbst gegen die nächsten Blutsverwandten abzusperren, eine ideale Utopie bleiben musste (Raummangel). Daher war die gesamte Familie durch den innigen Kontakt mit dem Kranken, nicht allein vor dessen Feststellung von der Gefahr einer Scharlachübertragung bedroht, sondern sie blieb es auch nachher, da sie mit ihm zusammen isoliert werden musste. Darin bestand das Grundprinzip der hier noch möglichen und nötigen Prophylaxe. Es zielte dahin die unverzügliche Ausschliessung der Eltern von der Arbeit und der schulpflichtigen Kinder von dem Unterricht, sowie das ihnen unter Ankündigung strenger Strafen zur Pflicht gemachte Verbot des weiteren Umganges und Verkehres mit den Dorfgenossen. Zweck dieser Massnahmen war

also eine Sperrung der Bahnen, auf denen eine Aussaat des Scharlachkontagiums ins Dorf hinaus erfolgen konnte, — wenn dies nicht eben schon geschehen war! Denn bis zu diesem Zeitpunkte waren ja Vater und Mutter des Ersterkrankten ihrer Arbeit nachgegangen, hatten drei seiner Geschwister (ein Bruder sein Bettkamerad) die Schule besucht, hatte nichts den Verkehr mit der übrigen Dorfjugend gehemmt. Kam aber die allgemeine Prophylaxe bei dieser Lage der Dinge hier zu spät, dann schwebte die gesamte Einwohnerschaft ohne Ausnahme durch ihre eigenartige soziologische Zentralisierung (eine einzige Arbeitsquelle, das Dominium des Ortes; wenige Brunnen; eine Schule; eine Kirche; ein Wirtshaus; ein Fleischer; ein Kaufmann), bei ihrem Kinderreichtum und dem in den letzten Jahren seltenen Auftreten von Scharlach, in Gefahr. Wenig später folgte denn auch in zwei anderen Hausständen je eine weitere Erkrankung an Scarlatina, von denen die eine ebenfalls für die Allgemeinprophylaxe arg verschleppt und vernachlässigt war. Aber es blieb zum Glück bei diesen beiden sporadischen Aussprengungen einer erwarteten Epidemie, und die Seuche beschränkte sich wesentlich auf die Angehörigen des Ersterkrankten, hauste aber unter diesen um so schlimmer. Fünf seiner Geschwister wurden in rascher Folge von der Infektion ergriffen, nur die Eltern und das jüngste Kind, ein Säugling von 14 Monaten, blieben verschont. Ein Fall war leicht, einer mittelschwer, die drei übrigen schwerster toxischer Art. Davon ging der eine akut zugrunde, die beiden andern genasen nach Einspritzung des Aronsonschen Antistreptococcenserums. Einen so bösartigen Gesamtcharakter der Epidemie erhärten ausserdem noch die vielen schweren Komplikationen, die beobachtet wurden.

Lässt sich demnach schon aus der Eigenart der Krankheitsprozesse und ihrer in sich geschlossenen Abhängigkeit von einander ihre Veröffentlichung als kasuistischer Beitrag rechtfertigen, so gewinnt die Arbeit an Interesse durch die Tatsache der versuchten Serumtherapie. Denn gerade heutzutage ist ja die Frage der Streptococcen

und der Antistreptococcensera aktuell. Mit Rücksicht darauf riet mir mein verehrter Lehrer, Herr Privat-Dozent Dr. B. Bendix, die ihm unterbreiteten Notizen und Daten im Rahmen der vorliegenden Arbeit zu publizieren, deren Redaktion er in liebenswürdiger Weise übernahm.

Nun muss aber a priori zugestanden werden, dass, trotz lebhafter Diskussion und Forschung, die Erkenntnis der Streptococcen in ihrer aetiologischen Bedeutung, sowie die praktische und theoretische Prüfung der Antisera noch zu keinem greifbaren, wenn auch nur vorläufigen Resultate gediehen sind. Ja selbst die experimentelle Grundlage und deren Deutung blieben bisher ungeklärt und strittig. Wer deshalb, wie es hier geschehen soll, aus klinischem Material epikritisch Schlüsse folgern will, der muss aufgrund peinlicher Durcharbeitung der Literatur sich mit den einzelnen Punkten der Kontroverse abzufinden suchen, — selbst wenn es möglich ist numerisch geringe Erfahrungen einer der herrschenden Meinungsrichtungen zwanglos anzugliedern. Liegen aber, wie hier, die Dinge so, dass ein dürftiges Tatsachenmaterial (2 Fälle) sich erst durch kritische Analysierung der Literatur in diese einreihen lässt, dann wird damit die ganze wissenschaftliche Streitfrage mit zwingender Notwendigkeit aufgerollt. Aus dieser Erörterung ergibt sich Ziel und Gliederung der Arbeit; insbesondere ist eine umfassende Sichtung der Literatur an erster Stelle als erforderlich nachgewiesen.

Ungleich schwieriger als die logische Begründung und Aufstellung dieses Postulates gestaltet sich seine Erfüllung für den, der die Entwickelung und den Aufbau des komplizierten in der Literatur niedergelegten theoretischen und tatsächlichen Materiales nicht praktisch miterlebt hat. Ich bin mir deshalb der Unvollkommenheit und der vielen Lücken der nun folgenden Uebersicht klar bewusst, ohne diesem Uebelstande indes anders begegnen zu können, als durch scharfe Begrenzung und Formulierung des beabsichtigten Planes. Das Ziel der Arbeit erheischt nun nicht eine einfache geordnete Zusammenstellung der Literatur, es verlangt vielmehr eine mehr tendenziös ge-

haltene Verarbeitung des ausgedehnten Stoffes, dessen Einzelheiten daher oft weniger ihrem objektivem Werte nach, als ihrer Bedeutung für das Thema entsprechend gruppiert und ebenso mitunter willkürlich kurz oder breit dargestellt wurden. Nur das und nicht mehr soll gegeben werden.

Die weite Verbreitung der Streptococcen in der Natur ist wissenschaftlich erhärtet. Sie schmarotzen auf und im Menschen und Tier, teils als harmlose Saprophyten, teils als Krankheitserreger mit wechselnder, nicht selten höchster Virulenz und Pathogenität. Andererseits leben sie auch mehr selbständig in der Umgebung ihres Wirtes, oft bereit — auf diesen verpflanzt — ihre krankmachenden Potenzen zu entfalten, ebenso oft ihm völlig unschädlich zu bleiben. Zwischen diesen beiden Extremen bestehen fliessende Übergänge und, was besonders zu betonen ist, eine in der Generationsfolge unbegrenzte Veränderlichkeit aller biologischen Eigenschaften dieser Mikroorganismen. So kann ein vom Menschen isolierter Streptococcenstamm, der diesen in foudroyanter Sepsis vernichtete, zugleich avirulent für Tiere sein. Weiter gezüchtet verliert er an irgend einem Punkte des Generationsweges seine krankmachende Kraft sowohl für Menschen wie für Tiere.[1]) Und schliesslich in einer dritten Generation richtet er Tiere akut zugrunde, schadet aber selbst in hohen Dosen dem Menschen nichts. Solche experimentellen Erfahrungen wiesen die heut ausser Frage[2]) stehende Arteinheit der Streptococcen zweifellos nach.

Eine derartige schrankenlose vitale Variabilität erklärt aber die Schwierigkeiten einer einheitlichen Deutung der Rolle, die diese Kettencoccen bei den Krankheiten

---

1) Tavel, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Streptococcenserum; Deustsche medizinische Wochenschrift. 1903 Seite 950.

2) Denn wenn Meyer, der heutige Stand der Streptococcenserumtherapie, Therapie der Gegenwart 06 Heft I, — auch daran zweifelt, so steht er der Gesamtmasse der Litteratur gegenüber so gut wie isoliert da!

spielen, bei denen man sie findet. Sichergestellt sind sie als Urheber von Wundinfektionen (Anginen, Eiterung, Erysipel, Sepsis); so gut wie anerkannt ist ihre pathogene Schuld beim Gelenkrheumatismus. Vermutet wird sie bei Chorea. Controvers ist ihre Bedeutung bei Scarlatina. Hier wurden sie zunächst festgestellt in den Mandelbelägen, in dem gangraenösen Gewebe des Diphtheroids, später durch Baginsky[1]), Mendelsohn[2]), Moser[3]), u. A.[4])[5]) im Blut, sowie in den Organen und Säften der Scharlachkranken und Scharlachleichen. Ihr Nachweis gelang Baginsky, Mendelsohn und Moser etc. fast in jedem Falle. Demgegenüber betont Heubner, dass sie gerade bei der toxischen Scarlatina fehlen oder zurücktreten, wogegen sie bei allen septisch komplizierten Scharlachfällen bakteriologisch das Feld beherrschen und dass sie andererseits nicht selten überhaupt nicht gefunden werden. Ihre bedeutsame Rolle bei dieser Krankheit beweist neuerdings Salge[6]) durch experimentelle Präcipitierung von künstlich emulgierten (von Scharlachkranken isolierten) Streptococcenkulturen unter Zusatz von Blutserum, welches Scharlachrekonvalescenten entstammt. Klar ist somit jedenfalls, dass diesen Mikroorganismen eine wichtige Rolle in der Pathologie der Scarlatina zukommt.

Aber schon der erste Schritt in der Beurteilung dieser Frage trennt die Meinungen in zwei feindliche Lager,

[1]) Baginsky, Über Antistreptococcenserum bei Scharlach, Berliner klinische Wochenschrift 1902, S. 1113

[2]) Mendelsohn, Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptococcenserum, Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 12.

[3]) Moser, Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Antistreptococcenserum, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903, S. 1–29.

[4]) Menzer, Angina etc., nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten; Berliner klinische Wochenschrift 1905, S 1080.

[5]) Heubner, Lehrbuch.

[6]) Salge, Über Agglutination bei Scharlach; Berliner klinische Wochenschrift 1902, S. 992 ff. (Bericht über die deutsche Naturforscherversammlung in Karlsbad von B. Bendix)

deren Gegensatz bereits in den erwähnten Abweichungen der bakteriologischen Funde wurzelt.

Baginsky[1]), Menzer[2]), Moser[3]), Sommerfeld[4]) u. A. erklären die Streptococcen für die eigentlichen Erreger des Scharlachfiebers. Baginsky[1]), der Vater des Gedankens, äussert seine Ansicht mit grosser Vorsicht. Menzer[2]) hat diese Hypothese am weitesten ausgebaut. Er stellt Anginen, Gelenkrheumatismus und Scarlatina einander parallel hin als verschiedene Grade einer durch Streptococcen verursachten Mandelentzündung, an deren Differenz und Schwere eine spezielle körperliche Disposition überwiegend die Schuld — neben den Erregern — trage. Er fusst auf der damals noch nicht anerkannten, aber von ihm behaupteten Arteinheit der Streptococcen. Moser[3]) hält sich an den von ihm und anderen stets erbrachten Nachweis der Kettencoccen beim Scharlachfieber und sieht in der spezifischen Wirksamkeit seines von Scharlachstreptococcen hergeleiteten „Scharlachheilserums" die Probe aufs Exempel erbracht. Ausser in Baginsky und seiner Gefolgschaft findet diese Ansicht vor allem in Österreich an Escherichs Schule ihre Vertreter.

Das Gros der deutschen Kliniker (ich nenne Bendix[5]), Henoch[6]), Heubner[7]) dagegen neigt mehr der entgegengesetzten Anschauung zu, nach welcher die Streptococcen nicht die eigentlichen Scharlacherreger sind. Mit besonderem Nachdruck vertritt und verteidigt Heubner diesen Standpunkt. Nach ihm sind die Kettencoccen lediglich schuld an den die Scarlatina begleitenden septischen Komplikationen (Drüsenabscess, Otitis, Diphtheroid, septische Allgemeininfektion). Mit dem eigentlichen Scharlach-

---

[1]), [2]), [3]), [4]) l. c.

[3]) Moser, Über die Behandlung des Scharlach mit einem Scharlachantistreptococcenserum. Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher in Karlsbad. Bericht in der Berliner klinischen Wochenschrift 1902, S. 992 ff.

[5]) Bendix, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
[6]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten
[7]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
} Artikel Scharlach.

prozess haben sie nichts zu tun, wie er aus folgenden Gründen[1]) deduziert:

1. Streptococcen als spezifische Erreger eines so charakteristischen Krankheitsbildes müssten demgemäss auch bestimmte biologische Eigentümlichkeiten spezifischer Art besitzen. Statt dessen bieten die aus Scharlachmaterial isolierten Streptococcen nichts, was sie von Ihresgleichen anderer Herkunft abgrenze.

2. Da die Streptococcen nicht durch Bildung von Toxinen, sondern durch ihren Zellleib selbst, also durch enorme Vermehrung, den infizierten Organismus schädigen, so müsste man erwarten, dass sie als eigentliche Scharlacherreger gerade in den schweren toxischen Fällen der Krankheit den Körper förmlich überschwemmten. Statt dessen gelänge gerade hier ihr Nachweis nicht, oder sie seien höchstens in spärlichen Exemplaren zu finden, wogegen man sie beim septischen Scharlach massenhaft und stets antreffe.

3. Demgemäss bieten die zweifellos als Streptomykosen anzusehenden klinischen Erscheinungen im Verlaufe der Scarlatina völlig den Charakter septischer Komplikationen, die keineswegs mit dem eigentlichen Scharlachprozess identisch seien, sondern diesen lediglich begleiteten.

4. Überstehen des Scharlachfiebers verleihe zwar Immunität gegen diese Krankheit, nicht aber gegen Infektion mit Streptococcen überhaupt.

Mit aller Bestimmtheit erklärt sich auch Aronson als Bakteriologe gegen die Streptococcenaetiologie der Scarlatina.

Wer diese beiden eben dargestellten feindseligen Meinungen auf Grund einer Einsicht in die Litteratur unparteiisch gegen einander abzuwägen versucht, der wird der Heubners die augenblicklich dominierende Stellung zuerkennen müssen. Denn, wie ich später zu erörtern habe, einerseits sind Mosers zahlreiche Erfolge nicht unbestritten, und andererseits vermisst man ein genaues Eingehen der Gegenpartei auf Heubners Argumente. Damit hat nun Heubners Anschauung freilich noch keineswegs

[1]) Heubner, Lehrb. Teil I. S. 323 ff.

obgesiegt, aber sie eilt doch mit diesem Plus an Beweisführung ihrer Gegnerin weit voraus. Deshalb müsste man ihr zuneigen, wenn man ohne grosse eigene Erfahrungen zwischen beiden zu wählen hätte. Unter diesen Voraussetzungen wären also auch eigene Beobachtungen kritisch zu beurteilen. Kollidieren sie nun in letzter Hinsicht mit diesen prinzipiellen Gesichtspunkten, so muss man sie von vornherein äusserst vorsichtig bewerten, besonders, wenn sie ausserdem noch gering an Zahl sind. So ist es hier. Denn meine beiden Fälle — das sei vorweggenommen — sprechen eher für Moser. Infolgedessen hätte ich entweder auf kritische Deduktionen aus diesem geringfügigen Material zu verzichten, oder aber ich müsste, gemäss den im Anfang formulierten Forderungen, mich erst mit Heubners Beweisführung abzufinden suchen, bevor ich an eine Analyse meiner Beobachtungen herangehe. Ich ziehe das Letzte vor, da die Möglichkeit vorzuliegen scheint auf dem Wege eines weiteren Ausbaues der Menzerschen Hypothese[1]) die von Heubner ausgesprochenen Zweifel Punkt für Punkt einer Lösung näher zu bringen. Ich betone aber, dass ich selbst für meine eigene Person es nicht wagen mag in dieser Streitfrage einen entschiedenen Standpunkt für oder wider die eine Partei zu gewinnen. Dazu berechtigt allein grosse, umfassende Erfahrung. Das endgültige pro oder contra wird die zukünftige Forschung zu sprechen haben. Bis dahin aber enthält sich jeder Unberufene — also auch ich — füglich der Abstimmung.

Auf die einzelnen von Heubner ins Feld geführten Gründe würde nun die für Scharlach weiter ausgebaute Hypothese Menzers folgendermassen antworten:

ad 1) Menzer hat die heutzutage als einwandfreies Resultat bakteriologischer Forschung feststehende Arteinheit der Streptococcen im voraus behauptet zu einer Zeit, wo sie wissenschaftlich noch nicht bewiesen war.

1) Menzer, Angina etc., nebst Bemerkungen über die Antiologie der Infektionskrankheiten; Berliner klinische Wochenschrift 1902, S. 1082—83

Auf sie gründet er seine Hypothese. Daher wird man nach und mit ihm an den Scharlach erzeugenden Streptococcen gleichwohl keinerlei biologische Artcharaktere zu finden erwarten dürfen.

ad 2) Das Studium der krankmachenden Eigenschaften der Streptococcen hat bis heute freilich nur zu dem Resultate geführt, dass diese Microorganismen durch ihren Zellkörper, also durch ihre Fortpflanzungsfähigkeit, schädigend wirken. Versuche über etwaige Toxin- oder Antitoxinbildung bei den Streptomykosen[1]) sind vorderhand allerdings im wesentlichen negativ ausgefallen. — Aber ist denn damit wirklich auch bewiesen, dass die Streptococcen unter allen Umständen unfähig sein müssen, ein Toxin zu bilden? Geht man nicht zu weit, wenn man behauptet, dass der höchste Grad einer Streptococcenkrankheit lediglich die bisher sicher bewiesene Bakteriaemie ist, und dass eine Streptococcentoxinaemie auf Grund dieser negativen Experimente auch tatsächlich ausgeschlossen wäre? Wie verhält sich dazu die Serumtherapie? Da ist allerdings durch den Tierversuch für das Aronsonsche Serum der Nachweis erbracht, dass es durch Herbeiführung einer erhöhten Phagocytose, also antibakteriell, wirke.[2]) Aber ist diese Frage damit auch erschöpft? Ist die Möglichkeit dennoch strikte von der Hand zu weisen, dass dieses Serum nicht auch Antitoxine enthalte? Den kräftigen Anstoss zu allen diesen Zweifeln gibt die imposante Masse[3]) der mit dem Moserschen Serum erzielten blitzartigen, kritischen Besserungen und Heilungen schwerer und schwerster Scharlachfälle. Denn die beiden erwähnten Sera sind, wie wir später sehen werden, nicht

[1]) Zelenski, zur Agglutination der Streptococcen, Wiener klinische Wochenschrift 1904 S. 406 u. 407 enthält speziell für die Unmöglichkeit einer Differenzierung der Scharlachstreptococcen bestimmte Beläge.

[2]) Aronson, in der Diskussion; Berliner klinische Wochenschrift 1905. S. 216.

[3]) Im ganzen etwa 200 Fälle: Schick, Ueber die weiteren Erfolge der Serumtherapie des Scharlach; Deutsche medizinische Wochenschrift 1905. S. 2092.

so verschiedenartig, wie es auf den ersten Blick scheinen kann. Sie sind also in ihrer Wirkung zusammen diskutabel. Kann man nun aber die aus Wien und Russland[1]) berichtete eklatante stürmische Wirksamkeit des Moserschen Serums durch Annahme einer Baktericidie völlig erklären? Oder gibt es dafür nicht einzig und allein eine erschöpfende Deutung in der Annahme der Bindung von Toxin durch Antitoxin? Salges[2]) Experiment spricht vollends für eine positive Entscheidung dieser Frage.

ad 3) Demgemäss wären „die septischen Komplikationen" des Scharlachs als bakteriämische Streptomykosen von wechselnder Intensität, und der „eigentliche Scharlachprozess", dessen höchsten Grad die Scarlatina fulminans darstellt, wäre als Streptococcentoxinaemie aufzufassen. — Thatsächlich hat man — das beweist der Name „toxischer" Scharlach — diese schwersten Fälle bereits als Toxinaemie eines (freilich unbekannten) Virus angesehen. Das war schon im Hinblick auf ihre akute Myodegeneratio Cordis nicht anders denkbar. Liegt es darum nicht nahe, auch die sonstigen Symptome der Scarlatina als Toxinwirkungen ins Auge zu fassen? Oder besteht bei dem heutigen Stande allgemeinpathologischer Vorstellungen auch nur die geringste Aussicht, dieses unter plötzlichem Fieberanstieg rasch in Szene tretende, in kurzer Zeit sich generalisierende und ebenso schnell verblassende Scharlacherythem oder die haemorrhagische Nephritis anders zu beurteilen, — als unter der Annahme eines Toxins, das Haut und Niere schädigt? Fraglich wäre ferner, ob wir uns in dem gewöhnlichen initialen Erbrechen stets den Ausdruck einer zentralen Reizung vorstellen müssen. Näher liegt doch wohl die Vermutung, dass es sich hierbei vielmehr um eine toxische Schädigung des Magens handle, mit der nicht so selten eine gleichartige, freilich nicht so auffallende, toxische Läsion des Darmes (Durchfälle, Verstopfung?) Hand in Hand ginge. Dafür spräche die experimentelle Erfahrung E. Freunds[1]),

[1]) Cit. nach Schick (Anm. 2).
[2]) l. c.

dem es gelang, mit dem Darminhalt Scharlachkranker Mäuse zu vergiften und rasch zu töten.[2]) Demnach entpuppen sich die pathognomonischen Äusserungen der Scarlatina unter dem Horizont allgemeinpathologischer Anschauungen als Reaktionen des gesamten Exkretionsapparates des Körpers auf ein Toxin. Dieses Toxin erregt zugleich zentral Fieber und stammt im Sinne Menzers von den in der Scharlachangina sitzenden Streptococcen ab. Von denselben Streptococcen, die ebenfalls die Fähigkeit besitzen, durch ihre Gegenwart in zahllosen Massen septische Prozesse im Lauf des Scharlachs zu erzeugen. Sie entfalten also bei der Scarlatina stets eine (hypothetische) toxische Fernwirkung verschiedener Intensität und häufig auch noch eine Nachwirkung. Das sind Annahmen, die mit der unbegrenzten Variabilität der Streptococcen im Einklang stehen.

ad 4) Wer mit Menzer nicht die Streptococcen, sondern die Disposition des Körpers — auf Grund deren also die Scharlachreaktion gegen das Streptococcentoxin zustande käme — als das spezifische Agens ansieht, der wird eine Immunität nicht anders deuten dürfen, als durch die Vorstellung, dass diese Disposition mit Überstehen der Scarlatina für immer geschwunden ist. Wer also Scharlach überstanden hat, der kann in Zukunft selbst auf ein Streptococcentoxin nicht mehr mit Scharlachsympthomen reagieren, da seine Haut, Nieren und Digestionsapparate sich nicht mehr dazu eignen. Er erkrankt also ev. nur mit einer Streptococcenangina.

Rekapitulieren wir zur besseren Übersicht nochmals kurz den Kern der gegebenen Betrachtung, so ergiebt sich Folgendes: Die Scarlatina wird nach Menzer zu denken sein als eine im kausalen Zusammenhang mit Streptococceninfektion des Rachen-

---

[1]) Cit. nach Ganghofner, Über Behandlung des Scharlach mit Antistreptococcenserum. Deutsche medizinische Wochenschrift 1905. No. 14 und 15.

[2]) Gleichzeitige Einspritzung des Moserschen Serums rettete die Tiere, während die Kontrolltiere starben.

ringes stehende Laesion der Exkretionsapparate, insbesondere der Haut und der Nieren des Befallenen. Schädigend wirkt aller Wahrscheinlichkeit nach ein Toxin, für dessen Bildung also hypothetisch die Streptococcen verantwortlich zu machen sind. Spezifisch massgebend jedoch für dessen pathognomonischen Effekt gerade in Erythem und Nephritis ist eine ebenfalls hypothetische Disposition des Organismus.

Demnach müsste man diese Disposition in einer eigenartigen, dem Auftreten der betreffenden Scharlachcharakteristika günstigen besonderen Beschaffenheit der exkretorischen Apparate suchen. Und da der Scharlach eine exquisite Kinderkrankeit ist, so wäre dieses Lebensalter für sich in dieser Hinsicht anzusehen. Freilich ein anatomisches, greifbares Substrat dieser Disposition lässt sich nicht aufstellen. Aber auf Besonderheiten feiner Art im Bereich der Abscheidungsorgane dürfte man doch schliessen können im Hinblick auf die Differenzen und Gegensätze zwischen dem Stoffwechsel des Erwachsenen und des Kindes, dem ja diese Apparate dienen und untergeordnet sind,

Beim erwachsenen Menschen befolgt der Kraft- und Stoffumsatz eine — kurz gesagt — konservative Tendenz: Abbau und Aufbau stehen im relativen Gleichgewicht.

Beim Kinde bestehen die Leistungen der Stoffwechselarbeit dagegen in einer stetig progredienten Massenzunahme und differenzierenden Ausgestaltung des ganzen Individuums und seiner Teile. Demgemäss spielen sich sämtliche exkretorischen Funktionen, ebenso wie der übrige Teil des Stoffwechsels, ungleich viel lebhafter und energischer ab. Ich weise nur hin auf die im Verhältnis zur Oberfläche und zum Gewicht des Körpers enorme Tätigkeit von Haut, Nieren und Magendarmkanal, — gegenüber der unter gleicher Relation betrachteten Arbeit des Erwachsenen. Darin liegen prinzipielle Unterschiede beider Lebensperioden. Aber auch im Bereich der Wachstumsspanne des Daseins bestehen feinere Abstufungen und Nüancen des Stoffwechsels: die relativ grösste Arbeit

leistet das Säuglingsalter. Dem entspricht auch die exorbitant hohe, niemals wieder erreichte Arbeitsleistung der Haut, der Nieren, des Darmtraktus jener Zeit. Sie erteilt gerade der Säuglingsperiode das charakteristische Gepräge gegenüber der gesamten späteren Lebenszeit: Aber auch in dieser erfährt der Stoffwechsel — mit dem Eintreten der Pubertät — eine erneute Umstimmung. Phantasie und Intellekt gewinnen mit zunehmender Entwickelung von dieser Zeit an — im Gegensatz zu dem mehr vegetativen Dasein vorher — steigenden Einfluss auf den Körper. Damit nähert sich dessen Stoffwechsel mehr und mehr dem des Erwachsenen.

Bemerkenswert und auffällig ist es, wie die Erfahrungen der Scharlachstatistik — diesem Lauf des Stoffwechsel parallel gestellt — mit dessen einzelnen Phasen Fühlung nehmen: Immunität des Säuglings und des Erwachsenen. In der Zwischenzeit (also im eigentlichen Kindesalter) zahlreiche Erkrankungen. Davon wieder auffallendes Überwiegen der Erkrankungen vor und im schulpflichtigen Alter. Nachher — also nach der Pubertät — Absinken der Erkrankungsziffer.

Wenn damit auch ein Causalnexus zwischen den beiden Thatsachenreihen noch nicht bewiesen ist, so liegt doch seine Annahme sehr nahe, — zumal da sich aus den Besonderheiten des Stoffwechsels der nicht Erwachsenen auf eigenartige Verhältnisse der Exkretionsorgane jener Zeit vermutungsweise schliessen lässt, die man etwa in den Sympthomen der Scarlatina wiederfinden könnte.

Aber wie dem auch sei, — jedenfalls glaube ich das sachliche Übergewicht der Heubnerschen Ansicht durch diese Erörterungen eingeengt zu haben. Die Frage der Scharlachaetiologie klafft demnach nach beiden Seiten gleich weit. Und es ist der Boden geschaffen für eine epikritische Publikation meiner beiden Fälle.

Ähnliches ergiebt sich auch aus einer kritischen Durcharbeitung der über die Antistreptococcensera erschienenen Litteratur.

Die ersten Versuche, ein derartiges Serum zu gewinnen und anzuwenden, stellte 1896 Marmorek[1]) an. Seitdem stand — in bunter Folge — eine grosse Zahl derartiger Antistreptococcensera zur Diskussion, ohne dass ein bestimmtes Ergebnis bisher gezeitigt wäre. Die Hauptmasse dieser Sera verschwand bald wieder von der Bildfläche. Nur wenige haben sich bis heut behauptet und kommen für uns inbetracht. Diesen wohnt eine einheitliche, gemeinsame Eigenschaft inne: Sie sind polyvalent. Das heisst: Die sie liefernden Tiere wurden nicht mit einem einzigen Streptrococcenstamme immunisiert, sondern mit einem Komplex aller möglichen Kulturen, die von den verschiedensten menschlichen Krankheitsprozessen her gewonnen wurden. Damit trug man der experimentellen Erfahrung Rechnung, dass die aus verschiedenen menschlichen Krankheitsprodukten isolierten Streptococcen eine differente Virulenz besitzen. Von da ab gehen aber die einzelnen Serumdarsteller in ihrer Methodik weit auseinander. Nach Ruppel[2]) teilt man die Antistreptococcensera ihrem Ursprunge nach in zwei Gruppen, je nachdem die Serumtiere entweder mit „Originalstämmen“ oder mit „Passagestämmen“ behandelt wurden. Unter Originalstämmen versteht man dabei Streptococcen, die aus menschlichem Material isoliert und nur auf künstlichen Nährböden weiter gezüchtet wurden, bevor man sie zur Immunisierung verwandte. Passagestämme dagegen wurden vordem, zur Erhöhung ihrer Tiervirulenz, durch Tiere hindurch geschickt. Zur ersten Art (von Originalstämmen herrührend) gehören die Sera von Tavel, Menzer, Moser. Zur zweiten (Passagestämme) die von Marmorek und Aronson. Seit 1903 mischt Aronson[3]) seinem Erzeugnis ein Quantum Serum bei, das Originalstämmen seinen Ursprung verdankt. Dieses neue Aronsonsche Antistrepto-

[1]) Cit. nach Meyer l. c.

[2]) Cit. nach Kionka, Antistreptococcenserum, Eulenburgs Encyklopädische Jahrbücher Bd. XXX, 1906, S. 19 ff.

[3]) Aronson Weitere Untersuchungen über Streptococcen; Deutsche medinische Wochenschrift 1903 No. 25.

coccenserum umfasst und kombiniert also beide Serumarten. Das seit kurzem von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Serum ist ein Repräsentant der ersten (Originalstämme) Gattung, es enthält aber einen ganz bestimmten geringen Anteil von Serum zweiter Art (Passagestämme).

Das theoretische Verständnis dieser Sera ermöglichen folgende experimentellen Tatsachen und Befunde[1]): Die für Menschen pathogenen Streptococcen machen Tiere gewöhnlich gar nicht oder kaum krank. Man stellte sich deshalb vor, dass ein Tier, das mit derartigen ihm relativ unschädlichen Streptococcenkulturen beschickt wird, in seinem Blute wenig oder überhaupt keine Antikörper bilde, und dass ein so gewonnenes Serum daher, wegen seines im günstigsten Falle geringen Gehaltes an wirksamen Substanzen, praktischen Wert nicht beanspruchen könne. Es glückte jedoch Aronson[2]) diese a priori wenig tiervirulenten Streptococcen durch einen Kunstgriff und folgende fortgesetzte Tierpassage derartig in ihrer Virulenz zu erhöhen, dass schon minimale Dosen Pferde gefährlich krank machten. Damit war nach ihm zweierlei erreicht:

1) Gelang es, ein hochwertiges Serum zu gewinnen.

2) Bot sich damit die Möglichkeit dessen Antikörpergehalt rechnerisch zu bestimmen. Denn man hatte es in der Hand das Serum mit einer bestimmten kleinsten Dosis einer hochvirulenten Testkultur, die Mäuse innerhalb bestimmter Zeit tötete, rechnerisch zu vergleichen. In diesen beiden Vorteilen liegt aber, wie Aronson[3]) hervorhebt, der Vorzug der von Passagestämmen hergeleiteten Sera, deren modernster Repräsentant das seinige ist.

Demgegenüber weisen andere Autoren[4]) darauf hin, dass die durch fortgesetzte Tierpassage in ihrer Tiervirulenz so hoch getriebenen Streptococcen nicht mehr menschen-

[1]) Anlehnung an Kionka: l. c.

[2]) Aronson, Untersuchungen über Streptococcen und Antistreptococcensera; Berliner klinische Wochenschrift 1902 Nr. 42 u. 43

[3]) l. c.

[4]) Tarel, l. c.

pathogen wären, oder sich mindestens dem Menschen gegenüber ganz anders verhielten, als vorher. Daher würden von diesen biologisch so schwer veränderten Streptococcen auch ganz andere Gifte gebildet, als ursprünglich, und die im Serumtier daraus resultierenden Antikörper seien demgemäss ebenfalls anders geartet, so dass man von ihnen keinerlei sichere Schutz- oder Heilwirkung gegen den ursprünglichen Stamm erwarten könne. Deshalb vermeiden die Anhänger [1]) dieser Anschauung bei der Darstellung ihrer Sera die Tierpassage gänzlich und impfen ihre Pferde lediglich mit Kulturen, die auf künstlichen Nährböden weitergezüchtet wurden. Diese Autoren mussten dabei freilich auf den Vorteil der quantitativen Bestimmung der Wertigkeit ihrer Sera verzichten, da bei der geringen oder fehlenden Tiervirulenz ihrer Streptococcen ein Testgift (hochvirulente Kultur) nicht zu erhalten ist.

Das Höchster Antistreptococcenserum sucht diese Messung zu erreichen durch Einführung des Aronsonschen Prinzipes. Es werden die Serumpferde mit einem Gemisch gleicher Mengen der verschiedensten Originalstämme und einer gleichgrossen Teilquote eines hochvirulenten Passagestammes behandelt. Ruppel, [2]) der die Herstellung leitet, stellt sich nun vor, dass jeder dieser gleichen Teile dieses Beschickungsgemisches im erkrankten Pferde gleichgrosse Antitoxinmengen erzeuge. Da nun der vom Passagestamm herrührende Anteil des so gewonnenen Antitoxingemisches messbar ist, so soll er als Indikator eine Messung auch des übrigen Antitoxingehaltes ermöglichen.

Den rein praktischen Standpunkt vertritt Aronson bei der Herstellung seines neueren Serums, das, wie ich schon sagte, eine Kombination der beiden Gattungen erzielt. Er [3]) begründet diese Vereinigung der beiden Serumarten damit, dass er erklärt, ein Antistreptococcenserum müsse alle irgend denkbaren und erzeugbaren Antikörper

---

[1]) Tavel, Moser, Menzer l. c.

[2]) Cit. nach Kionka u. F. Meyer l. c.

[3]) Aronson, Weitere Untersuchungen über Streptococcen, Deutsche medizinische Wochenschrift 1903 No. 25.

enthalten, wenn es nicht in dieser oder jener Hinsicht als mangelhaft angesehen werden solle. Theoretisch betrachtet wäre demnach das Aronsonsche Serum nach jeder Richtung auf der Höhe, indem für seine Gewinnung alle Resultate der Streptococcenforschung praktisch verwertet werden.

Welche Resultate hat nun die klinische Prüfung dieser Sera am Krankenbett ergeben?

Die Sera von Tavel und Menzer haben eine allgemeine Anwendung und Erprobung nicht erfahren, scheiden also von vornherein aus der Diskussion aus.

Das Ruppelsche Serum ist noch zu jung. Erfahrungen darüber sind noch nicht mitgeteilt.

Das Serum Marmorek wurde im Tierversuch und am Krankenbett als unwirksam befunden und ist seit Jahren von der Tagesordnung der deutschen Forschung abgesetzt.[1])

Dagegen stehen die Sera von Aronson und von Moser augenblicklich mitten in lebhafter Diskussion. Das erstere und ältere von ihnen wird von der Scheringschen Fabrik in den Handel gebracht. Es hat sich in grossen Untersuchungsreihen der Bummschen Klinik bei puerperaler Sepsis gut bewährt, und Bumm[2]) hält es bei rechtzeitiger Anwendung in genügend grosser Dosis für eine wirksame und wertvolle therapeutische Waffe. Auch aus der Praxis[3]) liegen eine Reihe glänzender Einzelbeobachtungen über seine Wirkung bei Sepsis vor. Bei Scharlach sind dagegen die Resultate weniger erfreulich. Heubner[4]) fand

[1]) Wie Aronson bereits konstatiert l. c

[2]) Bumm, Ueber Serumbehandlung beim Puerperalfieber, Berliner klinische Wochenschr 04 S. 1141.

[3]) Mainzer, Ueber einen Fall von puerperaler Sepsis behandelt mit Aronsons Antistreptococcenserum, Deutsche medizinische Wochenschrift 03 S 955
Opfer, Dasselbe Thema, ibidem 04 No. 53.
Steinhauer, do. ibidem 03 S. 217.
Klein, do. Berliner klin. Wochenschr. 05 No. 3.
Hoffmann, do. ibidem 1904 No. 46.
Fraenkel, do. Deutsche med. Wochenschr. 04 No 33.

[4]) Heubner, in der Diskussion, Berliner klinische Wochenschrift 1905 S. 217.

das Serum hier ganz unwirksam, fällt aber kein definitives Urteil, weil ihm seine Beobachtungen an Zahl nicht ausreichen. Baginsky,[1]) der es an insgesamt etwa 700 Fällen geprüft hat, formuliert sein Endurteil ebenfalls nur sehr unbestimmt, indem er sagt er glaube, dass er bei Anwendung des Serums im allgemeinen einen mehr gutartigen Verlauf der Scharlacherkrankungen gesehen habe, ohne dass die Komplikationen hintangehalten wurden. Bókay[2]) äussert sich ebenfalls weder für noch gegen das Serum.

Damit kontrastieren die enthusiastischen Schilderungen der Wiener Schule[3]) über ihre Erfolge mit dem Moserschen Serum erheblich. Dem stimmt auch eine Anzahl russischer Autoren bei. Gerade bei schwerem, toxischem Scharlach besserte sich angeblich mit einem Schlage, innerhalb weniger Stunden das ganze Krankheitsbild: Die Temperatur fiel kritisch zur Norm ab, der elende Puls gewann an Spannung und Füllung und verlangsamte sich, das Allgemeinbefinden erfuhr einen eklatanten Umsturz zur Besserung, das Exanthem blasste rasch ab, Komplikationen traten selten und dann leicht, oder garnicht auf, das so gefürchtete Diphtheroid blieb aus, wofern das Serum rechtzeitig (in den ersten 2 Tagen) eingespritzt wurde. Aber Garlipp,[4]) der, wenn auch an nur 9 Fällen der Heubnerschen Klinik, das Mosersche Serum geprüft hat, berichtet über völlige Unwirksamkeit und hat nichts von den aus Oesterreich gemeldeten frappierenden Erfolgen gesehen.

---

[1]) Baginsky l. c.

[2]) v. Bókay, Meine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachstreptococcenserum, Deutsche medizin. Wochenschrift 04 No. 1.

[3]) Escherich, Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitätskinderklinik in Wien; Wiener klinische Wochenschrift 1903 No. 23.

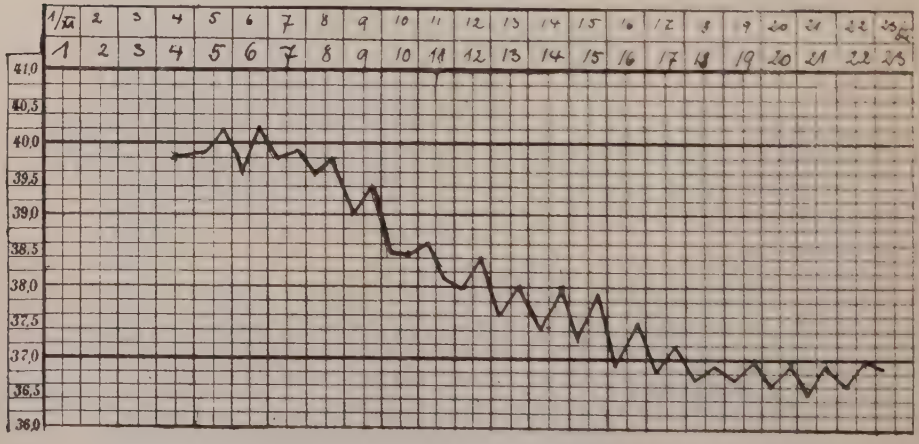
Pospischill, Mosers Scharlachstreptococcenserum; Wiener klinische Wochenschrift 1903 No. 15.

Moser, Schick l. c.

[4]) Garlipp, Ueber die Behandlung des Scharlach mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum; Medizin. Klinik 05 No. 51.

Somit spiegelt sich auch in dieser Zusammenstellung der Erfahrungen mit den Antistreptococcenseris die nämliche Unsicherheit des ganzen Streptococcengebietes wieder. Festgestellt scheint allein der Nutzen des Aronsonschen Serums bei der Streptococcensepsis zu sein, während es beim Scharlach versagt hätte. Das würde mit Heubners und Aronsons Ansicht übereinstimmen, nach welcher die Streptococcen nicht die Erreger der Scarlatina sind. — Auf der anderen Seite das Mosersche Serum, das der Autor direkt als „Scharlachheilserum" bezeichnet, das ihm und seinem Lehrer Escherich neben vielen anderen Glänzendes geleistet hat, ein Umstand, der als sicherer Beweis für die Streptococcenaetiologie der Scarlatina von dieser Partei ausgespielt wird. Daneben wiederum Garlipp mit seinen Misserfolgen den Enthusiasmus jener dämpfend. — Nichts als Widersprüche und Rätsel, die noch der Lösung harren! Diesem Chaos seien meine Beobachtungen beigefügt. Sie mögen nunmehr chronologisch geordnet folgen.

Fall I.



Willy L., 6 Jahre alt; schwächlich.

Anamnese ohne Belang.

Angeblich am 1. XI. 05 mit mehrfachem Erbrechen, Fieber und Halsschmerzen erkrankt. Am Nachmittage des dritten Krankheitstages soll die Haut „rot geworden" sein.

Wegen Verstopfung erhielt er Abführthee und musste ausserdem mit Salzwasser gurgeln.

4. XI. (Hier sah ich ihn zuerst.) Allgemeines tiefrotes Erythem. 39,8°, Tonsillen dick und schmierig belegt, geschwollen; Halsdrüsen mässig vergrössert, hart, druckempfindlich. Puls 120, regelmässig. Herztöne leicht unrein. Sensorium frei. Ord.: Suppenregime, Priessnitz um den Hals. Gurgeln mit H_2O_2. Kalte Ganzpackungen.

5. XI. Status idem.

6. XI. Schlafneigung. Klagt über Schmerzen im rechten Kniegelenk und in beiden Ohren. Im rechten Kniegelenk deutlicher Erguss, Bewegungen sehr schmerzhaft. Beide Trommelfelle leicht gerötet, nicht vorgebuckelt. Puls 144, regelmässig, ungleich an Füllung, leicht unterdrückbar. Systolisches und diastolisches Geräusch über allen Herzostien. Exanthem blass. Tonsillen wie vorher. Feuchter Verband ums Gelenk. Kalte Herzkompressen. Carbol-Cocain-einträufelung in die Ohren, darüber Priessnitz. Aspirin 2,0 täglich.

7. XI. Status idem.

8. XI. Kein Ohrenstechen. Tonsillen regelrecht.

9. XI. Rechtes Knie wenig schmerzhaft, Schwellung gering. 2,0 Aspirin.

10. XI. Exanthem geschwunden. Mandeln blass. Gelenk wie gestern. Lautes systolisches Blasen über allen Ostien. Zweiter Pulmonalton leicht verstärkt. Puls 96, von guter Beschaffenheit. Aufs neue Schmerzen im linken Ohr. Dessen Trommelfell wiederum gerötet, nicht vorgetrieben. Urin eiweissfrei.

1,5 Aspirin; Strophantus; Ohrpriessnitz und Instillation.

11. XI. Kleienförmige Hautschuppung am Bauch. Gelenk nicht geschwollen. Bewegungen daselbst schmerzlos. Rötung des linken Trommelfells gering. Aspirin 1,5.

13. XI. Deutliche Abschuppung überall. Kniegelenk in Ordnung. Herzbefund wie am 10. XI. Trommelfell links wie gestern. Geringe Ohrschmerzen. Drüsen unterm Kieferwinkel bohnengross. Aspirin 0,5.

15. XI. Kniegelenk frei beweglich. Leises, langezogenes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 82, regelmässig.

17. XI. Kieferdrüsen wenig vergrössert. Linkes Trommelfell trüb, nicht eingezogen. Urin eiweissfrei. Keinerlei Beschwerden.

19. XI. Temperatur seit gestern normal. Haut glatt. Systolisches Geräusch an der Spitze.

22. XI. Urin eiweissfrei. Systolischer Ton an der Spitze von Geräusch begleitet. II. Pulmonalton vielleicht etwas akzentuiert. Appetit gut. Subjektives Wohlbefinden.

28. XI. Urin eiweissfrei. Erster Ton an der Spitze unrein.

30. XI. Steht auf.

Nachuntersuchung am 3. II. 06: Rechte Grenze der Herzdämpfung linker Sternalrand. Spitzenstoss im IV. Interkostalraum 3 cm von der Mittellinie entfernt, leicht hebend. Leises systol. Geräusch an der Spitze. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Puls leicht schnellend, regelmässig, 76.

Fall II.

Frieda L. 9 Jahre alt. Über ihre Jahre hinaus kräftig entwickelt. Anamnese belanglos.

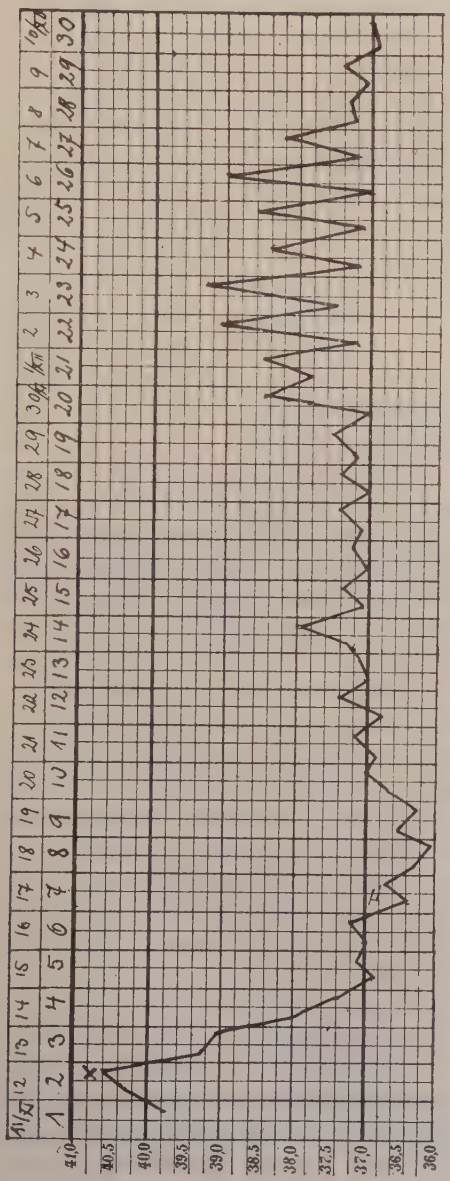
Erkrankte am 9. XI. früh plötzlich mit Erbrechen, Kopf- und Halsschmerzen, Fieber, Mattigkeit, mehrmaligen dünnen, übelriechenden Stühlen.

9. XI. abends sah ich das Kind zuerst. Es lag völlig teilnahmslos, schweratmend, mit fahlrotem Gesicht, ängstlichem, verfallenem Ausdruck da. Temperatur 40,3°; Puls 140—150, leicht unterdrückbar, irregulär, mitunter nur als undeutliches Flattern zu fühlen. Kein Exanthem. Herzstoss verbreitert, deutlich hebend, 6½ cm links von der Mittellinie im 5. Interkostalraum. Tonsillen schmutzigrot, einander fast berührend, dick graugelb belegt. Drüsen am Kieferwinkel bohnengross. Während der Untersuchung setzt sich das von früh an intermittierende Erbrechen weiter fort. Das Kind kann kaum noch schlucken, nicht mehr gurgeln. Es reagiert auf Anruf, erkennt seine Umgebung, verfällt aber — in Ruhe gelassen — augenblicklich in einen seit etwa 3—4 Stunden bestehenden Zustand von Sopor.

Halspriessnitz; Reinigung des Mundes vom Schleim; kühle Überschläge auf Brust und Bauch. Calomel; Strophantus und Kaffee, soweit das Kind noch schlucken kann.

11. XI. Hat die ganze Nacht hindurch in kurzen Zwischenräumen erbrochen. Mehrere übelriechende, dünne grüne Stühle. Spricht und schluckt seit Mitternacht nicht mehr. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Augen tief umschattet. Nasenspitze, Arme, Unterschenkel eiskalt. Rumpf

brennend heiss. Temperatur 39,9°. Auf der Brust leichte, auf Druck erblassende Hautrötung. Lippen und Naseneingang missfarbig, rauh, trocken. Puls an den Radiales nicht fühlbar. Regellose, wogende Erschütterung der Brustwand durch den Herzstoss. Auskultatorisch: dumpfe arhytmische, nicht zählbare Töne mit lauten Geräuschen. Ol. camph. ohne Reaktion injiziert. Eltern vorbereitet.



Abends (also nach 36 Stunden!) Tod unter zunehmendem Trachealrasseln.

Fall III.

Otto L. 10 Jahre alt. Zwillingsbruder des Nächsten. Schwächlicher, blasser, hochaufgeschossener Junge, seinem Zwillingsbruder dem Gesicht und Körperbau nach so ähnlich, dass es mir niemals gelang, beide zu unterscheiden. Soll aber angeblich in den ersten Lebensjahren „in der Entwicklung“ hinter jenem „etwas zurückgeblieben sein“. Erhielt im ersten Lebenshalbjahre Brust. Hat angeblich spät laufen gelernt, soll „skrophulös“ gewesen sein.

11. XI. Erkrankt plötzlich nachmittags mit Erbrechen (das bis

zum Abend sich mehrfach wiederholt, Fieber, Mattigkeit, Kopf- und Halsschmerzen.

11. XI. abends: 39,8°, Puls entsprechend. Kein Exanthem. Mandeln gerötet, geschwollen, graugelb gesprenkelt. Halsdrüsen leicht vergrössert, hart, druckempfindlich. Herztöne dumpf. Seit mehreren Tagen verstopft. Kalte Ganzpackungen: Gurgelungen mit H_2O_2; Infus. Rhei.

12. XI. morgens: Fieber über 40°; schluckt angeblich schlecht; fühlt sich sehr matt; schläft viel. 2 dünne Stühle, äusserst übelriechend. Haut der Brust und des Bauches leicht rot.

12. XI. mittags: Telephonisch mitgeteilt, dass „es dem Jungen schlechter gehe".

12. XI. abends: Liegt mit keuchendem Atem und geschlossenen Augen da; auf lautes Anrufen erfolgt unartikuliertes Stöhnen und Öffnen der Augen. Im nächsten Moment derselbe soporöse Zustand wie vorher. Trotzdessen schonende Untersuchung durchgesetzt, in deren Pausen der Patient sogleich wieder in Schlaf verfällt.

Tonsillen berühren sich beinahe, matsch- und schmutziggraugelb belegt. Halsdrüsen wallnussgross, hart. Rechte Grenze der Herzdämpfung überschreitet den linken Brustbeinrand um eine Querfingerbreite. Spitzenstoss im 5. Zwischenrippenraum 6 cm von der Mittellinie entfernt (in der Mammillarlinie) sichtbar. Frémissement cataire. Erregter, arhytmischer Herzstoss. 160—170 unregelmässige, schlecht und ungleichmässig gefüllte Pulse. Herztöne dumpf und langgezogen. Über allen Ostien lautes systolisches Blasen. — Linkes Kniegelenk geschwollen, druckempfindlich, gefüllt. Tanzen der Patella. — Haut des Rumpfes und der Oberschenkel gleichmässig tiefrot, rauh, auf Druck erblassend. Augen tiefliegend, dunkel umrandet. Fahler Hof um Mund und Nasenflügel. Trotz fieberhaft geröteter Wangen sieht das Gesicht im ganzen blass und verfallen aus. Kann, auf mehrmalige Aufforderung hin, mühsam etwas Flüssigkeit schlucken.

Priessnitz um's linke Knie und um den Hals; kalte Herzkompressen; Säuberung des Mundes mit H_2O_2; 1 Spritze Kampfer-Aether; 10 ccm Aronsonsches Antistreptococcenserum. Dabei schmerzliches Stöhnen und matte Abwehrbewegungen.

13. XI. abends: Sensorium frei; antwortet auf Fragen; schluckt besser; Tonsillen etwas angeschwollen, tiefrot, links

kleiner Belag; Puls 136, leicht ahrythmisch, kräftig. Herz linkes Kniegelenk unverändert.

14. XI. Seit 12. XI. abends ist die Temperatur stetig gefallen bis auf jetzt 37,4°. Rachen, bis auf Rötung der Tonsillen, in Ordnung. Schluckt gut; Herzdilatation nach rechts undeutlich; systolisches Geräusch am schärfsten und deutlichsten an der Spitze. Puls 96, regelmässig, kräftig. Hat lebhaft zu essen und zu trinken verlangt; schläft viel und ruhig.

15. XI. Temperatur, Rachen regelrecht. Exanthem (seit 14. XI. blasser geworden) heut nicht nachweisbar. Herzbefund wie gestern. Linkes Kniegelenk wenig schmerzhaft, Schwellung gering. Puls 100, regelmässig, weich. Auffallende Mattigkeit und Neigung zum Schlafen. Nahrungsaufnahme ausreichend, aber erzwungen.

16. XI. abends: Hat nachts und am Tage im Schlaf viel phantasiert und geschluchzt, war beim Erwachen in weinerlicher Stimmung. Sieht auffallend matt und schlaff aus. Nahrungsaufnahme trotz vielfachen Anbietens nicht zureichend. Puls 96, klein, weich, regelmässig, etwas ungleich gefüllt. Temperatur normal. An der Herzspitze systolisches Geräusch bei dumpfen Tönen. Knie kaum noch schmerzhaft und verdickt. Rachen in Ordnung. Haut blass, rauh, am Bauch und an den Oberarmen kleienförmig abschilfernd. Urin eiweisfrei. Strophantus — Wein — Kaffee — Thee.

17. XI. Status idem.

18. XI. Fing nachts an irrezureden, richtete sich im Bett auf, riss Bilder von der Wand und die Tapete ab, schleuderte das neben dem Bett stehende Trink- und Essgeschirr ins Zimmer; versuchte, angstvoll schreiend, in einem unbewachten Augenblick zu flüchten, brach zusammen und wehrte sich mit aller Kraft gegen den Vater der ihn aufhob und ins Bett brachte, — dabei jämmerlich schreiend. Solche Auftritte, in denen der Junge völlig verwirrt und „geistesabwesend“ war, sollen sich den Tag über so oft wiederholt haben, dass man ihn nicht mehr aus dem Auge liess. Er soll aber durch Zuspruch zu beruhigen sein. Diese Angaben der Eltern wurden durch eine derartige Attake, in meiner Gegenwart, bestätigt. Nach einigem Zureden scheint sich der Junge, der bei allem Toben und Schreien einen völlig verwirrten Eindruck macht, zu besinnen und gibt weinerlich an, dass er sich fürchte. Im nächsten Augenblicke starrt

er in eine Zimmerecke und fängt von Neuem an zu delirieren. Anscheinend hat er Gesichtshalluzinationen. Dann kommt wiederum eine Zeit unruhigen Schlafes.

Temperatur 36,1° (abends!), Puls 130, leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig. Herzbefund wie vorher. Urin eiweissfrei.

1 Spritze Ol. camphorat; 0,2 Veronal. Kopfumschläge: Ruhe.

19. XI. abends: Hat ruhig und fest geschlafen, ist erst nachmittags erwacht, verlangte zu trinken, schlummerte bald wieder ein. Auf meinen Anruf hin wacht er auf, trinkt etwas Milch mit 8 Tropfen Strophantus und schläft wieder ein, nachdem er noch angegeben hat, dass er sehr müde sei. Puls 90, klein, regelmässig, gut gespannt. Herzbefund unverändert.

20. XI. Morgens klar erwacht; gibt richtige, verständige Antworten; ist bei ruhiger, zufriedener Stimmung. Nahrungsaufnahme: 1½ Liter Milch, Brötchen, Ei, Brühe. Keinerlei Klagen. Reichliche Hautschuppung. Puls 80, von guter Beschaffenheit. Urin eiweisfrei.

21. XI. Status idem.

22. XI. Herzgrenzen regelrecht. Spitzenstoss hebend, 1,5 cm breit. Systolisches Geräusch an der Spitze. Leichte abendliche Temperaturerhöhung. Keine Klagen. Rachen, Gelenke, Trommelfelle in Ordnung. Halsdrüsen beiderseits unterm Kieferwinkel bohnengross, hart, etwas druckempfindlich.

23. XI. Status idem.

24. XI. Klagt über Stiche im linken Ohr. Temperatur abends 38,0°. Linkes Trommelfell gerötet, nicht vorgewölbt. Organbefund sonst wie vorher. Ohrpriessnitz + Instillation von Carbol — Cocain. Infus Rhei.

25. XI. Keine Ohrenschmerzen. Status idem.

26. XI.—28. XI. Zustand unverändert. Lebhafte Abschuppung. Warme Bäder. Urin eiweisfrei.

29. XI. Erneutes „Ohrenstechen“ rechts. Trommelfell dort gerötet. Drüsen unterhalb des rechten Kieferwinkels haselnussgross, schmerzhaft. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Appetit gut. Priessnitz, Instillationen.

30. XI. Starke Ohrschmerzen. Kieferdrüsen rechts walnussgross, hart, schmerzhaft. Rechtes Trommelfell dunkelrot, im unteren Teile vorgebuckelt. Bei der Paracentese entleert

sich wenig Eiter und Blut. Jodoformgazedrainage, Occlusivverband. Priessnitz auf die Drüsenschwellung. Urin nicht vorhanden, soll dunkelrot ausgesehen haben. Klagt über Rückenschmerzen.

1. XII. Urin: dunkelbraunrot, trüb, 3‰ Albumen, Blut (Heller), zahlreiche hyaline, Zellzylinder, und solche die mit scholligem Blutfarbstoff belegt sind, Epithelien, Leucocyten, ausgelaugte Stechapfelformen enthaltend. Tagesmenge ½ Liter. Leicht gedunsenes, blasses Gesicht. Keine Oedeme. Drüsenschwellung unterhalb des rechten Kieferwinkels hart, kleinfaustgross, schmerzhaft. Mässiges Fieber. Der in den äusseren Gehörgang eingeführte Gazestreifen zeigt etwas angetrocknetes Blut und Eiter. Stich im Trommelfell verklebt, deutlich sichtbar. Trommelfell daselbst blassrot, trüb, nicht vorgewölbt. Rachen, Gelenke in Ordnung. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls ohne Besonderheiten.

Heisse Breiumschläge auf die Drüsenschwellung. Milchregime.

2. XII. Drüsenschwellung bretthart.

3.—5. XII. Intermittierendes Fieber. Drüsen sehr schmerzhaft, noch immer bretthart. ¾ Liter Urin täglich, heller, 2‰ Eiweis, dieselben Formbestandteile enthaltend. 1½ Liter Milch per Tag.

6. XII. Abends 39,0°. Drüsenschwellung fühlt sich nur an kleiner Stelle nach unten zu weicher, sonst hart an. Kopf wird wegen heftiger von da ausgehender Schmerzen steif gehalten. Desquamation beendet. Urin: 1 L. pro Tag, hellgelb, eiweisshaltig. Unreiner systolischer Ton an der Spitze. Linkes und rechtes Trommelfell regelrecht.

Incision der Haut an der weichen Stelle des Drüsentumors, stumpfes Tieferarbeiten. Eröffnung eines tiefen Abscesses, aus dem sich 3—4 Esslöffel gelben, rahmigen Eiters entleeren. Trockener Verband. — Im Eiter spärliche Streptococcen von wenigen Kettengliedern, häufig nur Doppelcoccenanordnung.[1])

7. XII. Starke Eiterdurchtränkung des Verbandes. Erweiterung der Incision. Trockener Verband.

---

[1]) Ein eigentümlicher Befund im Hinblick auf Aronsons (Deutsche med. Wochenschr. 1903, S. 439) Angabe: „Auffallend ist, dass die Ketten nie so kurz sind, wie bei den durch Tierpassagen hochvirulent gemachten Streptococcen, welche häufig Diplococcenform zeigen."

10. XII. Temperatur normal. Täglich einmaliger Verbandwechsel bei reichlicher Sekretion. Wunde rein, granulierend. Ringsherum haben Schwellung und Verhärtung abgenommen. Urin: Etwa 1 Liter in 24 Stunden, mit 2‰ Albumen, hyalinen und Zellzylindern, Epithelien, Leucocyten; Blut nicht mehr nachweisbar.

13. XII. Allgemeinbefinden gut. Herztöne rein. 1/2 ‰ Eiweiss.

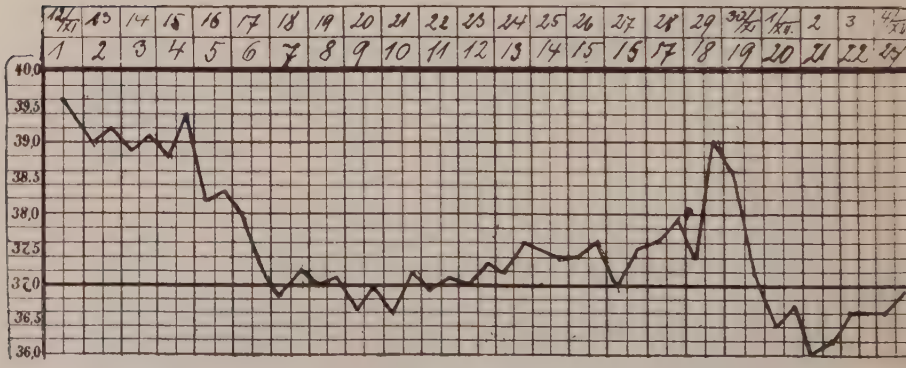
20. XII. Schnitt granuliert üppig und ist fast geschlossen. 1/2 ‰ Eiweis. Verbände mit Höllensteinsalbe.

30. XII. Hunger; Widerwillen gegen Milch. Spur Eiweiss (Esbach). Wunde vernarbt.

3. I. 06. Spur Albumen. Bettruhe beibehalten. Wegen absoluten Ekelgefühls vor Milch zugelegt: Mehlsuppen, Gries, Reis, Ei, Nudeln, Klösse, Brühe, Geflügel, Kalbfleisch, süsses Kompott, ungesalzene Butter, Semmel, weisser Käse.

Nachuntersuchung am 3. II. 06: Seit 14 Tagen eiweissfrei, ausser Bett, besucht vom 5. II. an wieder die Schule. Herz und Organe regelrecht. Allgemeinbefinden gut. Appetit rege.

Fall IV.



Karl L. 10 Jahre alt, Zwillingsbruder des vorigen.

Soll ebenso wie dieser skrophulös gewesen sein. Bis zum halben Jahre Brust.

12. XI. vormittags angeblich mehrfaches Erbrechen, Mattigkeit, Fieber, Schluckbeschwerden.

Hochaufgeschossener Junge. Muskulatur dürftig und schlaff. Kein Fettpolster. Leidender Gesichtsausdruck. Kein Exanthem. Starke Angina lacunaris. Geringe Drüsenver-

härtung beiderseits dicht unterm Kieferwinkel. Puls der Temperatur von 39,6° entsprechend, von guter Beschaffenheit. Herztöne rein. Sensorium frei. Angeblich seit mehreren Tagen verstopft.

Priessnitz um den Hals; Gurgeln und Mundspülen; laue Bäder, kühle Ganzpackungen; Suppendiät; Inf. Rhei.

13. XI. Intensive gleichmässige Scharlachröte der Haut des Rumpfes. 3 Stuhlentleerungen.

15. XI. Vermehrte Schlingbeschwerden; Tonsillen erheblich geschwollen, livid gerötet, stark graugelb belegt. Universelles Erythem, leicht abgeblasst. Beiderseits Halsdrüsen in mässigem Grade vergrössert und hart, empfindlich. Sensorium frei.

16. XI. Allgemeinbefinden besser. Tonsillen gerötet, geschwollen, grau gesprenkelt. Exanthem schmutzig-rosa. Herztöne rein; Puls 100, regelmässig, kräftig. Drüsen wie vorher.

18. XI. Haut blass, rauh, schuppend. Mattigkeit. Appetit schlecht. Reinigungsbäder.

22. XI. Blasses Aussehen fällt auf. Rachen, Herz in Ordnung. Urin eiweissfrei. Halsdrüsen links stärker geschwollen als rechts, druckempfindlich. Haut schuppt in grossen Fetzen. Nahrungsaufnahme reicht nicht zu.

Priessnitz auf Drüsenschwellung.

24. XI. Links dicht unterhalb des Kieferwinkels kleinfaustgrose Drüsengeschwulst, hart, sehr druckempfindlich. Leichtes Fieber.

26. XI. Zunahme der Schwellung bei gleicher Härte und erheblicher Druckempfindlichkeit. Rachen, Ohren, Urin regelrecht. — Heisse Kataplasmen.

28. XI. Gesicht blass, leicht gedunsen. Mehrfache starke Schweisse. Drüsengeschwulst handtellergross, überragt den Kontour des Unterkieferwinkels. Haut darüber rot. Betthärte. Kopf wird wegen lebhafter Schmerzen bei Bewegungen steif nach rechts geneigt gehalten. Urin: ½ bis ¾ Liter Tagesmenge, ½ ‰ Eiweis, kein Blut, spärliche hyaline Zylinder und Zellen enthaltend.

29. XI. Drüsenschwellung unverändert hart, Teigiges collaterales Oedem erstreckt sich auf die Wange, nach unten bis nahe dem Schlüsselbein, nach hinten über den hinteren Rand des Sternocleidomastoideus hinaus. Linkes Ohrläppchen, wie bei Parotitis, abgehoben. Hautdecke gerötet. Temperaturen bis 39,0°. — Heisse Breiumschläge.

30. XI. Tiefe, undeutliche Fluktuation. Incision und stumpfes Vordringen in die Tiefe. Entleerung ca. ½ Wasserglases dicken, gelben Eiters und nekrotischer Fetzen. Trockener Verband. Abends normale Temperatur. ½ ‰ Albumen.

6. XII. Temperatur dauernd normal. Reichliche Eitersekretion. Im Eiter kurze, oft nur 2—3 gliedrige Ketten von Streptococcen.[1]) Wunde sieht gut aus. ½ ‰ Eiweiss.

9. XII. Spur Albumen.

13. XII. Spur Eiweiss. Wunde fast völlig geschlossen. Randgebiet abgeschwollen. Allgemeine Drüsenvergrösserungen festgestellt (erbsen- bohnengross). Milchdiät und Bettruhe beibehalten.

20. XII. Spur Albumen. Allgemeinbefinden gut.

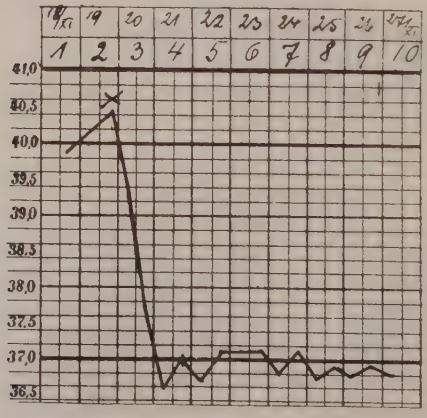
30. XII. Kein Eiweiss.

3. I. 06. Urin eiweissfrei. Mildere Diät.

10. I. Kein Eiweiss. Diätbeschränkung aufgehoben. Steht auf.

Nachuntersuchung am 3. II. ergibt nichts Besonderes.

Fall V.



Emma L. 5 Jahre alt.

Zahndurchbruch spät. Lernte erst gegen Ende des zweiten Jahres laufen. Soll „skrofulös“ gewesen sein und mehrfach „schlimme Augen“ gehabt haben. Im ersten Lebenshalbjahr Brust. Der Kollege hat das Kind an schwerer Rachitis lange Zeit behandelt.

[1]) Vergl. die Anmerkung bei Fall III. S. 31.

Kleines, blasses Kind. Dürftige, schlaffe Muskulatur. Kein Fettpolster. Schädel gross, viereckig, Stirn vorspringend, eckig. Schlechte Zähne. Thorax flach, seitlich muldenartig eingedrückt. Extremitäten im Gegensatz zu dem meteoristisch aufgetriebenen Bauch, dünn. Gelenkenden der Knochen deutlich verdickt. Geringe Genua vara. Also noch jetzt deutliche Residuen schwerer Rachitis!

18. XI. abends plötzlich Erbrechen und Fieber. Will ins Bett gebracht sein. Erbrechen wiederholt sich häufig bis zum Mittag des nächsten Tages. Fieber um 40°.

19. XII. früh bemerkt die Mutter Rotfärbung der ganzen Haut des Kindes und begann, da sie daher wusste was vorlag, mit Hydrotherapie, Gurgelnlassen und Mundreinigung. Gleichwohl soll sich der Zustand des Kindes bis zu meinem Eintreffen am Nachmittage stetig verschlechtert haben.

19. XII. nachmittags: Kind also seit 20 Stunden krank, lag unruhig da, reagierte weder auf Anrufen, noch auf Nadelstiche. Lippen trocken, rissig, ebenso wie der Naseneingang mit Borken belegt. Gesichtshaut trägt einige livide, blasse Flecken. Augen liegen tief. Ausdruck schwer leidend, eigenartig verfallen. Gesicht im ganzen fahlgrau. Allgemeines dunkles Erythem. Jaktationen.

Trotzdem spezielle Untersuchung durchgesetzt: Mandeln bis fast zur gegenseitigen Berührung vergrössert, matsch und livid aussehend, mit dicken schmutzigen Belägen bedeckt. Bei der Besichtigung des Rachens macht das Kind keinerlei bewusste Abwehrbewegungen. Bei Austupfung des zähen, massenhaft im Munde angesammelten Schleimes, erfolgte Erbrechen schleimiger Massen, die ich nur mit Mühe, bevor sie aspiriert wurden, entfernen konnte. Die Halsdrüsen waren hart und vergrössert.

Pupillen mittelweit, träge reagierend. Cornealreflexe vorhanden. Athmung keuchend. Lungen intakt. Puls an den beiden Radiales nicht fühlbar, nach Auskultation am Herzen etwa 180—190. Herztöne dumpf, systolisches und diastolisches Blasen über allen Ostien. Wiederholt unfreiwillige Entleerung von Harn und Koth ins Bett.

Dieser Zustand sollte seit etwa 2 Stunden bestehen. Schon vorher hatte das Kind angeblich nichts mehr schlucken können.

1 Spritze Kampher-Aether; 10 ccm Aronsonsches Antistreptococcenserum subcutan. (Da ich mich in der Eile mit

einer nur 2,5 ccm fassenden Spritze versehen hatte, so musste ich 5, im Ganzen also 6 mal injicieren: Alles ohne die geringste Reaktion oder Schmerzäusserung seitens des Kindes!) Ruhe, kühle Überschläge auf Kopf und Vorderseite des Rumpfes. Reinigung des Mundes.

20. XI. Frühmorgens Fieber um 1° niedriger. Pat. war noch nicht wieder zu Bewusstsein gekommen. Exanthem in voller Blüte. Puls wenig kräftiger, an der Radialis noch nicht zählbar. Herztöne dumpf, von Geräuschen gefolgt. Auskultatorisch etwa 180—190 Pulse. Hände und Füsse noch immer kühl. Halsdrüsen hart, vergrössert. Pupillen mittelweit, reagierend. Hornhautreflexe vorhanden. Auf Anruf und auf Kneifen der Haut erfolgt Stöhnen, ohne Abwehrbewegungen.

Dasselbe bei Injektion 1 Spritze Ol. camph. forte.

Am frühen Nachmittage telephonische Anfrage, „was man dem Kinde zu essen geben solle"? Es habe in den letzten Stunden anscheinend ruhig geschlafen, sei dann erwacht, habe sich im Bett aufgesetzt und zu essen und zu trinken verlangt. Schlucken könne es wieder ganz leidlich.

20. XI. Abends fand ich selbst folgende Situation vor: Kind sass im Bett und spielte mit bunten Bildern. Es war bei guter Stimmung und antwortete schüchtern aber verständig auf Fragen. Während des Nachmittages soll es lebhaft geplaudert und gelacht haben. Temperatur 37.8°. Puls 90—100, regelmässig, von guter Füllung und Spannung. Tonsillen wenig geschwollen und gerötet, ohne Beläge. Halsdrüsen hart, Schwellung nicht vermehrt. Gesicht blass, aber nicht matt. Exanthem nur noch auf Brust und Oberschenkeln als fahle fleckige Röte sichtbar. Nahrungsaufnahme im Lauf des Nachmittages: 3/4 Liter Milch, Kaffee, 1 Tasse Limonade. Hat selbst darnach verlangt. Urin hochgestellt, mit starkem Bodensatz (Sediment. laterit.), eiweissfrei. Kein Stuhl.

Bad, reine Wäsche, Milch, Suppen, Ei, Brötchen, Strophantus, Infus. Rhei.

21. XI. Temperatur, Puls, Allgemeinbefinden, Appetit, Organe regelrecht. Insbesondere: Herztöne rein, Rachen in Ordnung. Halsdrüsen nur noch wenig vergrössert, kaum druckempfindlich. Schläft auch tagsüber viel. Haut noch hie und da schmutziggraurot, rauh.

22. XI. Nahrungsaufnahme unzureichend. Sonst Stat. id. — Soll häufig und energisch Nahrung angeboten erhalten.

23. XI. Kleienförmige Hautschuppung. Nahrungsaufnahme leidlich. Urin eiweissfrei.

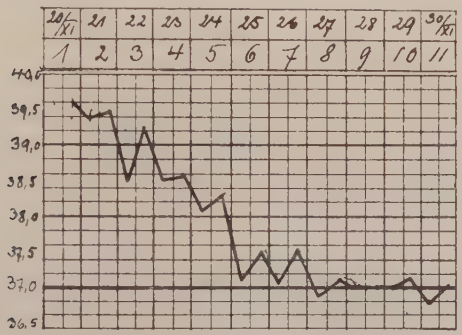
25. XI. Status idem. Kein Albumen.

27. XI. Status idem.

6. XII. Hautschuppung — durch häufige Reinigungsbäder beschleunigt — beendet. Appetit gut. Urin ohne Eiweiss. Steht auf.

15. XII. Nichts Besonderes. 1 Stunde ins Freie.

Fall VI.



Walter L. 3 Jahre alt.

Ungewöhnlich kräftiger Junge, mit straffem, festen Fleisch; sehr lebhaft. Angeblich nie krank gewesen. Brust bis Ende des ersten Lebensjahres.

20. XI. Mehrmals Erbrechen, Fieber. Mässige Angina lacunaris. 39,6°. Haut frei. Appetit gut. Ist kaum im Bett zu halten.

Feuchter Verband um den Hals. Reinigen des Mundes.

21. XI. Auf Brust und Bauch handtellergrosse hellrote Flecken, mit unregelmässig gezacktem Rand und zahlreichen Ausläufern und Spritzern in der Nachbarschaft. Herztöne rein. Puls gut beschaffen. Angina wie tags vorher.

22. XI. Klein- und grossfleckiges Erythem universell, Wenige Pfröpfe auf den Tonsillen. Appetit gut. Ich muss ihn aufstehen lassen, da er im Bett nicht länger zu halten ist.

23. XI. Status idem.

24. XI. Rötung beider Mandeln. Erythem bis auf einige verwaschene, schmutzigrote Stellen verblasst. Herztöne rein, Appetit gut. Macht keinesfalls den Eindruck eines Kranken.

25. XI. Kleienförmige Abschuppung an Bauch und Oberschenkeln. Urin eiweissfrei.

27. XI. Ist kaum zu sättigen.
30. XI. Urin eiweissfrei.
10. XII. Urin eiweissfrei.

6 Beobachtungen von Scharlachfieber, ausgezeichnet und bemerkenswert durch ihren Zusammenhang, durch interessante Einzelheiten, durch insgesamt schweren Charakter. Eine vergleichende Uebersicht wird sie passend in zwei von einander abweichende Gruppen scheiden. Von diesen vereinigt die eine die drei leichteren Fälle (I, IV, VI), während die andere die übrigen schweren, toxischen Krankheitsbilder umfasst (II, III, V). Werfen wir unter Innehaltung dieser natürlichen Einteilung einen Blick rückwärts auf die beachtenswerten Einzelheiten, aus denen sich jedes dieser Krankheitsbilder formiert.

Der leichteste Fall ist fixiert in der Krankengeschichte VI. Milder Beginn, leichte Rachenerscheinungen, wenig ausgeprägtes Exanthem, vor allem das kaum gestörte Allgemeinbefinden liessen von Anfang an keinen Zweifel darüber aufkommen, dass — abgesehen etwa von Komplikationen — ein gutartiger Verlauf zu erwarten sei. Das geschah. Nachkrankheiten blieben ebenfalls aus. Hervorzuheben ist die äusserst kräftige Konstitution des Patienten, die ihn schon in gesunden Tagen weit trennte von allen Geschwistern.

Auf gleicher Stufe der Schwere stehen Fall I und IV. Sie rangieren unter den Scharlachformen, denen toxischer Charakter zwar nicht zuerkannt werden kann, die aber gleichwohl bald in dieser, bald in jener Phase ihres Verlaufes Anlass zu Besorgnissen geben, so dass man schliesslich froh aufatmet, wenn man endlich sieht, dass alles gut gehen wird. Hätten wir ein sicher wirksames Serum, dann würden wir es hier bereits anzuwenden haben, wenn auch vielleicht nur deshalb, weil wir uns im einen oder anderen Falle sonst möglicherweise Vorwürfe machen müssten. Beobachtung I bot im Beginn Grund zu Befürchtungen: Langanhaltende Continua, leichte Trübung des Sensoriums, Herz- und Gelenkaffektion, hartnäckige Angina. Für mich lag darin der Ansporn, mir das Aronsonsche Serum zu

bestellen, da ich im Hinblick auf diese bösartige Eröffnung an einen schweren Gesamtcharakter der zu erwartenden Epidemie dachte. Immerhin war ich zufrieden, dass ich die Prognose zu ernst gestellt hatte.

Fall IV bildete im Beginn keineswegs die Quelle etwaiger Beunruhigung. Aber der langwierige, an Komplikationen reiche Verlauf stellt ihn doch — trotz rascher Entfieberung in die Reihe der nicht leichten Scharlachformen. Hier hätte ein erprobtes Serum — wie überhaupt — lediglich prophylaktisch gegen die Nachkrankheiten schon Erhebliches leisten können.

Aber solange wir ein solches nicht besitzen, wird der seine Stellung halten können, der es in Fällen dieser Art nicht unbedingt eingespritzt wissen will. Denn mit relativ wenigen Ausnahmen dürften diese Scharlachtypen die Anwendung des Serums als Ultima ratio medici nicht erheischen.

Ganz anders die übrigen drei, die zweite Gruppe bildenden Beobachtungen (II. III. V.). Sobald die Diagnose „toxisches" Scharlachfieber gestellt ist, ist — Ausnahmen und immerhin mögliche Irrtümer zugegeben — der Stab über den Kranken gebrochen. Da wäre es also ein grober Fehler, wenn man nicht alle erdenklichen Mittel, von denen irgend welche günstige Wirkung sich erwarten liesse, anwenden wollte, — vorausgesetzt, dass man damit nicht schadet.[1]) Und da — abgesehen von relativ harmlosen Serumerscheinungen nach hohen Dosen des Mittels — wirkliche deletäre Schädigungen als Folgen einer Injektion nicht beobachtet sind, musste angesichts der unentschiedenen Aetiologie der Scarlatina und der andrerseits enthusiastischen Wiener Publikationen mit einem Antistreptococcenserum wenigstens ein letzter Versuch gemacht werden. Misslang auch dieser, dann wäre jedenfalls therapeutisch nichts verabsäumt worden. Ich wählte das Aron-

[1]) Baginsky, l. c, erwähnt 4 Fälle, bei denen das angewandte Serum Lebensgefahr erzeugt haben soll, „so dass er froh war, als er sie durch hatte". Aber seitdem ist das Aronsonsche Serum umgebaut worden und wir müssen einen Teil der Schuld zum mindesten auf die exorbitant hohen Dosen der verwendeten (artfremden) Substanz schieben. Im Gegensatz dazu:

Aronson, in der Diskussion, Berliner klin Wochenschrift 05. S. 217: Trotz Abgabe von bisher etwa insgesamt 100 Litern Serum kein Unglücksfall an ihn gemeldet.

sonsche Präparat, denn ein anderes war damals meines Wissens nicht im Handel. Leider erhielt ich es zu spät, um es noch im Fall II zu benützen.

Dieser ist das Prototyp der Scarlatina toxica (Fulminans etc.). Stürmischer Beginn mit unstillbarem Erbrechem. Wenige Stunden später ein völliger Zusammenbruch des eben noch lebensfrohen Kindes: Coma, akute Herzschwäche, schwerste Rachenaffektion. Ein hoffnungsloser Zustand. Wiederum nach kurzer Frist, nach unaufhaltsamer Steigerung des allgemeinen Collapses, der Tod. „Wie ein vergifteter Pfeil den Ahnungslosen trifft und vernichtet,“[1]) so mutet dieser rapide Verlauf den Zuschauer an. Gleichwohl gehört dieser Fall noch nicht zu den schlimmsten seiner Art. Bendix[2]) erwähnt einen solchen von nur zwölfstündiger Dauer. Aber er zählt mit zu dem Schwersten, was ein Arzt erleben kann. Man kann sich daher wohl vorstellen, was Eltern und Arzt empfanden, als schon am nächsten Tage ein anderes Kind ähnlich schwer niederbrach. Zug um Zug dasselbe Bild, nur wenig gemildert. Hier war der Zeitpunkt erst in 36 Stunden erreicht, an dem man aufhören musste zu hoffen. Dann aber dieselben Erscheinungen: Sopor, Herzparalyse, intensive Haut- und Rachenaffektion. Es lag also dringende Indikation vor, das mittlerweile eingetroffene Serum wenigstens zu versuchen. Mit vieler Mühe gelang es mir, die Erlaubnis der Eltern zur Injektion zu erzwingen. Kaum war sie vollendet, da bereuten jene ihr Einverständnis, denn in ihrer Verzweiflung wähnten sie, ihrem Kinde damit den Todesstoss gegeben zu haben. Am nächsten und übernächsten und dritten Tage welch' unerwarteter Umschwung! Stetiger Abfall der Temperatur zur Norm ohne die geringsten Remissionen: anhaltende Besserung des Allgemeinbefindens; Exanthem und Angina im Fluge geschwunden; drohende Herzparalyse zurückgegangen. — Hatte ich mich unter dem Eindruck des vorigen Bildes in der Prognose geirrt? Lag hier eine ähnliche Krisis-artige Besserung vor, wie sie sich in der Fieberkurve des anderen Zwillingsbruders kund gibt? Be-

[1]) Heubner.

[2]) Lehrb. IV. Aufl.

stätigen das nicht auch die zahlreichen späteren Komplikationen mit ihrer Hinausschiebung definitiver Gesundung? Darauf will ich erst nach Epicrise des Falles V. eingehen:

Ein Irrtum in der Prognose ist hier völlig ausgeschlossen: Nach 20 Stunden tiefe Bewusstlosigkeit. Nadelstiche, schmerzhafte Kampferinjektion, mehrfache in Etappen erfolgende Serumeinspritzungen werden überhaupt nicht gefühlt. Erhebliche Zirkulationsstörungen im Gefolge einer akuten Herzdilatation. Daneben schwere Angina, ausgebreitetes Erythem. Ein nur weniger schwerer und weniger progredienter Verlauf also, wie im Fall II.

Am nächsten Tage schon ein geradezu zauberhafter Umschlag zum Guten! Temperatur normal, Herzparalyse repariert, Exanthem und Angina zurückgegangen. Als ob nichts geschehen sitzt das Kind aufrecht im Bett, isst und trinkt mit Appetit, plaudert mit der Umgebung!

Wer da noch an einem glänzenden Erfolg der Serumtherapie — wenigstens in diesem Falle — zweifelt, der gleicht dem Geist, der stets verneint!

Ohne Nachkrankheiten erfolgte in wenigen Tagen die völlige Genesung des Kindes. Selbst die Herzstörung schwand vollständig ohne Spuren zu hinterlassen.

Aber dieser Fall dürfte auch auf den vorhergehenden einen erhellenden Reflex werfen. So wenig sich zwar eine Erörterung der oben aufgestellten Fragen umgehen lassen kann, so nahe liegt es auch hier den Effekt einer Serumwirkung anzunehmen. - im Anschluss an die eben gegebene einwandsfreie Kritik. Auffallend ist allerdings die Ähnlichkeit der Fieberkurven der beiden Zwillingsbrüder, besonders wenn man erwägt, dass hinsichtlich des infizierten wie infizierenden Materials Bedingungen vorliegen, wie sie der beste Experimentator im besten Laboratorium kaum erreichen wird. Aber Fall III war doch zu der Zeit, wo das Serum eingespritzt wurde in einem ganz anderen Zustande (Herz, Sensorium, Scharlachsympthome) wie sein Zwillingsbruder (IV.). Überdies erfolgt der Temperaturabfall schneller, weil in kürzerer Zeit ein viel weiterer Weg nach abwärts zurückgelegt wird (3° bezw. 4,5°). Ja, am Ende dieser Entfieberung über-

schreitet die Besserung sogar die Grenze der Norm und führt zu einem Collapsdelirium. Fasst man alle diese Dinge, vor allem die Distanz von der trostlosen Situation der toxischen Scarlatina bis zum Collapsdelirium, über die Norm hinaus — ins Auge, dann wird man an eine Serumwirkung denken müssen. Das Serum hätte demnach nur soweit gewirkt, als es den an sich schwereren Prozess herabmilderte auf den minderschweren Grad der an sich nicht so bedrohlichen Parallelerkrankung. Es wäre dann weiter zu erwägen, ob man nicht noch eine zweite oder dritte Dosis Serum einspritzen musste. In dem ganzen Verlauf der Krankheit bei den Zwillingen, in der Fieberkurve und Komplikationenfolge, spiegelt sich also die grosse konstitutionelle Ähnlichkeit der beiden Jungen wieder. Es hat aber dabei Fall III sehr viel schwerer begonnen, als Fall IV, und trotz dessen beinahe genaue Übereinstimmung, — nur durch Wirkung des Serums! Interessant ist, dass die schwerere Affektion den physiologisch „zurückgebliebenen Zwilling“ befällt.

Hervorgehoben zu werden verdient ausserdem noch die eigenartige Häufung von Herzaffektionen (5). Das Scharlachgift — das ist bekannt — schädigt an sich häufig das Herz. Nimmt man also einen spezifischen, in seiner Virulenz schwankenden, unbekannten Scharlacherreger an, — zieht man ferner inbetracht, dass in dieser Hausepidemie (wie im Tierversuch) derselbe kontagiöse Stamm infiziert hat, — so würde man ihn sich hier als besonders herzaggressiv vorstellen dürfen. Geht man hingegen (wie Menzer) von einer spezifischen organischen Disposition aus, dann hätte man auch eine primäre günstige Beschaffenheit des Herzens in familiärer Verbreitung anzunehmen. Dafür spräche direkt das Fehlen myocarditischer Erscheinungen bei dem ungewöhnlich kräftigen, familienunähnlichen Fall VI. Indirekt deutete daraufhin die leichtere Affektion des stärkeren Zwillings. Aber vielleicht liefert vor allem die Tatsache den Schlüssel dazu, dass in jener Gegend überhaupt auffallend zahlreiche Myocarditiden vorkommen. Nirgends anderswo habe ich sie so häufig gesehen. Arhythmie, Stenocardie, Asthma

cardiale waren an der Tagesordnung. Besonders das mittlere und höhere Alter aber auch Kinder boten diese Erscheinungen, und zwei Kollegen bestätigten diese Wahrnehmungen. Sie bezogen die Häufigkeit dieser Prozesse auf die konsumierende körperliche Arbeit der Leute, bei einseitiger, minderwertiger Nahrung. Unter diesem Gesichtspunkte würden wir also in den zahlreichen myocardialen Störungen unseres Materiales die in der Bevölkerung jenes Landstriches überhaupt verbreitete Neigung zu Herzmuskelerkrankungen wiedererkennen dürfen.

Angenommen nun die beiden mit Arosonschem Serum gespritzten Kranken hätten diesem ihr Leben zu verdanken. In welchem Verhältnis stünde dann diese Erfahrung zur Litteratur der praktischen Serumimpfung?

Man müsste sie mit allen Konsequenzen den Resultaten des Moserschen Serums angliedern, wenn man es nicht vorzieht, die Theorie überhaupt bei der Epikrise ausseracht zu lassen. Und das ist das Richtige, denn zwei Fälle berechtigen tatsächlich zu keinerlei hypothetischen Schlussfolgerungen, selbst wenn sie sich einer bestehenden aber strittigen Meinung einfügen lassen. Höchstens liesse sich aus der auffälligen Übereinstimmung meiner beiden Beobachtungen mit denen Mosers ein Beweis dafür schliessen, dass wir in der Tat berechtigt sind in dem plötzlichen, kritischen Umschwung auch wirklich den Ausdruck einer Serumwirkung zu erblicken. Das Serum Moser und das Serum Aronson sind ja schliesslich, wie wir gesehen haben, nicht so verschieden gebaut, dass man etwa schon theoretisch eine ähnliche Wirksamkeit dieser beiden Mittel a priori bezweifeln müsste. Denn Aronson mischt ja seinem Erzeugnis eine Quote von Serum bei, das Originalstämme (wie Moser) zum Ursprung hat. Unter diesen Originalstämmen befinden sich aber auch Streptococcen, die vom Scharlachprozess herrühren. Mindestens darin stimmen also beide Sera überein. Aber auch hinsichtlich seiner anderen von Originalstämmen abgeleiteten Qualitäten ist Aronsons Serum dem Moserschen gleichwertig an die Seite zu stellen. Denn wenn man artgleichen Streptococcen die Urheberrolle an der Scarlatina

zuschreibt, so muss man auch konsequent damit zugeben, dass es gleichgiltig ist woher die zur Serumbereitung dienenden Kettencoccen stammen, wenn sie nur nicht durch Tierpassage modifiziert werden.[1]) Darin liegt zugleich ein logischer Widerspruch der Theorie des Moserschen Serums, für welches der Autor ja exclusiv Scharlachstreptococcen verwendet und das er „Scharlachheilserum" nennt, obschon es nichts anderes ist als ein einseitig gewonnenes Antistreptococcenserum, dessen Ursprung auf besondere Originalstämme zurückgeht und Passagestämme nicht benutzt. Wir sehen also aus dieser Abschweifung vom Wege, dass begründete Aehnlichkeit zwischen den Sera Mosers und Aronsons bestehen, die eine analoge Wirkung theoretisch nicht ausschliessen.

Wer nun auch trotz alledem daran zweifelt, dass in meinen beiden mit dem Aronsonschen Anntistreptococcenserum behandelten Fällen ein deutlicher Erfolg mit dieser Therapie erreicht wurde, der wird doch jedenfalls durch die Thatsachen überrascht sein, dass kurze Zeit nach der Seruminjektion sich das Blatt so rasch zum Guten gewendet hat. Daraus wird er sicher in praxi für sich den Schluss ziehen, in solchen verlorenen Fällen wenigstens einen letzten Versuch mit diesem Serum zu machen. Das ist auch die einzige Forderung zu der mich das Material führt: Eine Empfehlung des Aronsonschen Serums in solch verzweifelter Situation, — solange nicht zahlreiche ähnliche Erfahrungen es als gute, allezeit brauchbare Waffe qualifizieren oder disqualifizieren.

Am Schluss dieser Arbeit betrachte ich es als angenehme Pflicht, Herrn Privat-Dozent Dr B. Bendix, meinem hochverehrten Lehrer, für die freundliche Redaktion und für die auch sonst reichen Anregungen, sowie Herrn Dr. Grape für die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

) Mosers Annahme von artverschiedenen Streptococcen steht heutzutage so im isolierten Gegensatz zur Litteratur der Streptococcenforschung, dass man diese hypothetische Behauptung kritisch schwerlich anerkennen kann.

Litteraturzusammenstellung.

Aronson, Ueber Antistreptococcenserum. Berlin. klin. Wochenschrift 1896 No. 32.

„ Untersuchungen über Streptococcen u. Antistreptococcensera. Berlin. klin. Wochenschr. 1902 No 42/43.

„ Weitere Untersuchungen über Streptococcen. Deutsche med. Wochenschr. 1903 No. 25.

„ Erwiderung . . ., Berlin. klin. Wochenschr. 1903 No. 1.

„ in der Diskussion, Bericht in: Berlin. klin. Wochenschrift 1905 S. 217.

Baginsky, Ueber Antistreptococcenserum bei Scharlach. Berlin. klin. Wochenschr. 1902 No. 1113.

„ Erwiderung . . ., Berlin. klin Wochenschr. 1903 No. 1.

v. Bókay, Meine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachstreptococcenserum, Deutsche med. Wochenschrift 1904 No. 1.

Bukarsky, Ueber das Mosersche Scharlachserum, Wiener klin. Wochenschr. 1905 No. 48.

Bumm, Ueber Serumbehandlung beim Puerperalfieber, Berlin. klin. Wochenschr. 1904 No. 1141.

Escherich, Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an d. Universitätskinderklinik in Wien, Wien. klin. Wochenschrift 1903 No. 23,

Fraenkel, Ein Fall von schwerer allgemeiner Sepsis mit Antistreptococcenserum geheilt, Deutsche med. Wochenschr. 1904 No. 33.

Ganghofner, Ueber Behandlung des Scharlach mit Antistreptococcenserum, Deutsche mediz. Wochenschrift 1905 No 14/15.

Heubner, Sitzungsbericht der Gesellschaft der Charitéärzte, Berlin. klin. Wochenschr. 1902.

„ Diskussion, Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft vom 8. II. 05. (Bericht in Berlin. klin. Wochenschr. 1905 S. 217.

Max Hirsch, Zur Casuistik des Scharlachs, Jahrb. für Kinderheilkunde 1900, Bd. 52 S. 790.

Hoffmann, Aronsons Antistreptococcenserum bei puerperal. Sepsis, Deutsche med. Wochenschr. 1904 No. 46.

Kionka, Antistreptococcenserum in Eulenburgs encyklopaed Jahrb. XXX 1906 S. 19.

Klein, Casuistischer Beitrag zur therapeutischen Anwendung des Dr. Aronsonschen Antistreptococcenserums, Berliner klin Wochenschrift 05 No. III.

Mendelsohn, Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptococcenserum; Deutsche med Wochenschrift 1905 No. 12.

Mainzer, Ueber einen Fall von puerperaler Sepsis, behandelt mit Aronsons Antistreptococcenserum, Deutsche med. Wochenschrift 1903 S. 955.

F. Meyer, Die klinische Anwendung des Streptococcenserums; Berl. klin. Wochenschr. 1905 No. 8.

„ Der heutige Stand der Streptococcenserumtherapie, Ther. der Gegenw. 1906 Heft 1.

Menzer, Angina . . .. nebst Bemerkungen über die Antiologie der Infektionskrankheiten, Berliner klin. Wochenschrift 1902 S 1080.

„ Serumtherapie bei akutem Gelenkrheumatismus, Vortr. in der Berliner mediz Gesellschaft, 14. Mai 1902 (Sitz.-Ber.) Diskussion: Berliner klin Wochenschr. 1902 S. 548 u. 550.

Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptococcenserum. Bericht von Bendix in Berliner klin. Wochenschr. 1902 S. 992 ff.

Moser und v. Pirquet, Zur Agglutioation der Streptococcen, Centralbl f Bacteriolog. Bd. 34 S. 560 u. 714 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1902 S 992 ff.

Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachantistreptococcenserum, Jahrb, f. Kinderheilk. 1903 S. 1 - 37.

„ Ueber Antistreptococcenserum beim Scharlach, Berlin. klin. Wochenschr. 1903 No. 1

„ Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachantistreptococcenserum; Wien klin. Wochenschr. 1902 No. 41.

„ Die Serumbehandlung bei Scharlach, Wien. med. Wochenschrift 1903 No. 44.

Opfer, Ueber einen Fall puerperaler Infektion, geheilt unter Anwendung des Aronsonschen Antistreptococcenserums; Deutmed. Wochenschr. 1904 No. 53.

Piorkowski, Ueber Streptococcensera, Berliner klin. Wochenschr. 1902 S. 1125.

Pospischill, Mosers Streptococcenserum, Wien. klin. Wochenschrift 1903 No. 15 S. 433.

Quest, Zur Therapie des Scharlachs, Deutsche med. Wochenschr. 1905 S. 588.

Schick, Ueber postscarlatinöse Lymphadenitis, Ref. in Therap der Gegenw. 1905, Schlussheft

Salge, Ueber Agglutination bei Scharlach, Berliner klin. Wochenschrift 1902 S. 992 ff.

Schick, Ueber die weiteren Erfolge der Serumtherapie des Scharlach Deutsche med. Wochenschr. 1905 S. 2092.

Steinhauer, Behandlung von Puerperalfieber mit Antistreptococcen serum, Deutsche med. Wochenschr. 1903 S. 217

Tavel, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptococcenserum, Deutsche med. Wochenschr. 1903 S. 950

Winoconrott, Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptococcenserums von Moser, Jahrb f. Kinderheilkunde Bd. 62 Heft 5.

Zelenski, Zur Agglutination der Streptococcen, Wien klin. Wochenschrift 1904 S. 406.

Lehrbücher von: { B. Bendix, IV. Aufl. / Henoch, XI. Aufl. / Heubner, I. Aufl. } Ueber Kinderheilkunde. (Artikel Scharlach.)

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Waldemar Klasske, wurde am 30. November 1880 als einziger Sohn des 1890 verstorbenen Kgl. Amtsanwalts und Kalkulators der Stadthauptkasse Ottokar Klasske zu Waldenburg (Schlesien) geboren. Er besuchte das dortige humanistische Gymnasium bis zur Abschlussprüfung (Ostern 99). Von da ab studierte er in Berlin Medizin. Das Staatsexamen beendete er Mitte Mai 04. Approbiert wurde er am 13. Juni 04. Seiner Militärpflicht genügte er im Winterhalbjahr 04/05 als Einjährig-Freiwilliger beim Gren.-Rgt. 10 in Schweidnitz (Schlesien); im Sommer 05, als Einjährig-freiwilliger Arzt beim 3. Garde-Rgt. z. F. Seit 1. IV. 06 ist er zur freiwilligen 42tägigen Übung als Unterarzt d. R. zum Infant.-Rgt. 48 (Cüstrin) eingezogen. Vor und nach der aktiven Dienstzeit hat er vertreten.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kurse, Kliniken etc. folgender Herren Professoren:

Albu, B. Bendix, v. Bergmann, Engelmann, Engler, E. Fischer, Gerhardt (†), Greeff, Gusserow (†), Hertwig, Heubner, Jolly (†), F. König, W. König (†), F. Krause, W. Krause, Langgaard, Lexer, Liebreich, Mendel, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Pick, Rubner, Salkowski, Eilh. Schultze, Senator, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern möchte Verf. hier seinen Dank aussprechen.